

ÉTUDE

N° 81

SUR

LE SCLÉRÈME DES NOUVEAU-NÉS

(ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Juillet 1908

PAR

Gabriel GALLERAND

Né à Marseille le 3 mars 1882

INTERNE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE (*Concours 1904*)

ANCIEN EXTERNE DES MÊMES HOPITAUX (*Concours 1902*)

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE (*Concours 1902*)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*) DOYEN
SARDA ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*)
Clinique chirurgicale	TEDENAT (*)
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (*).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, agr. libre.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

M. IZARD, *secrétaire*.

Examineurs de la Thèse

MM. RAUZIER, *président*.
BOSC, *professeur*.

MM. GUÉRIN, *agrégé*.
LEENHARDT, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni im-

DU MÊME AUTEUR :

Anomalies anatomiques (Comité médical des B.-D.-R., 14 avril 1905).

Aortite aiguë (12 mai 1905).

Luxation ancienne du coude et transformation fibreuse du cubitus (2 juin 1905).

Fracture du crâne (19 mai 1905).

Une forme rare de granulie (8 juin 1906).

Ulcère latent de l'estomac, perforation (26 octobre 1906).

Accidents simulant la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde,
en collaboration avec M. le professeur Olmer (Marseille-Médical,
décembre 1906).

*Sur un cas de torticollis musculaire chronique, traité par la greffe du
sterno-cleido-mastoïdien dans le trapèze*, en collaboration avec
M. le docteur Roux de Brignoles, chirurgien des Hôpitaux
(Marseille-Médical, mai 1907).

Un cas de granulie chez un nourrisson de 3 mois (13 décembre 1907).

Un cas d'hydrocéphalie. Basiotripsie (mars 1908).

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

GABRIEL GALLERAND

ANCIEN, PROVISEUR AU LYCÉE DE MARSEILLE
VICE-RECTEUR HONORAIRE

A MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

A MON PÈRE LE DOCTEUR GALLERAND

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

G. GALLERAND.

A MONSIEUR LE DOCTEUR D'ASTROS

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE
MÉDECIN CONSULTANT DES HOPITAUX
DIRECTEUR DE L'INSTITUT DÉPARTEMENTAL DE BACTÉRIOLOGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. ARNAUD

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE
MÉDECIN CONSULTANT DES HOPITAUX

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX ET DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

G. GALLERAND.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

G. GALLERAND.

ÉTUDE

SUR

LE SCLÉRÈME DES NOUVEAU-NÉS

(ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE)

INTRODUCTION

Le sclérème des nouveau-nés est une affection qui fut signalée pour la première fois au commencement du XVIII^e siècle. Depuis cette époque, elle a donné lieu à un grand nombre de travaux, qui n'ont cependant pas apporté à cette question toute la clarté désirable. En effet, ainsi que nous le verrons plus loin, la plupart des auteurs ont confondu le sclérème avec l'œdème des nouveau-nés ; cette confusion a embrouillé la question à tel point que, de nos jours encore, dans les observations les plus récentes, on retrouve les symptômes de l'œdème mêlés à ceux du sclérème.

Les noms les plus divers ont été donnés soit à ces deux affections confondues, soit à chacune d'elles bien distinguées, et la diversité de ces appellations a contribué largement à jeter le trouble dans l'esprit des auteurs : les noms d'œdème, œdème concret, œdématie concrète, induration,

scélérème, sclérémie, sclérisma, s'appliquaient aussi bien au scélérème qu'à l'œdème ; cependant, certains auteurs ont bien distingué le scélérème proprement dit, et lui ont donné les noms de scélérème adipeux, endurcissement adipeux, squirrosarque. Actuellement, deux noms restent en présence : le scélérème d'une part, et l'œdème de l'autre (scéléro-œdème des auteurs allemands).

Ces deux affections, si différentes l'une de l'autre dans leur symptomatologie, le sont également dans leur étiologie et leur pathogénie. Laissant de côté celles de l'œdème, nous voudrions, dans ce modeste travail, faire ressortir l'origine infectieuse du scélérème et tirer les conclusions pratiques de cette constatation ; nous nous appuyerons, pour cela, sur des observations cliniques et des examens bactériologiques.

Dans un premier chapitre, nous ferons l'historique de la question, mais la confusion, faite habituellement par les auteurs entre l'œdème et le scélérème, nous met dans l'impossibilité de séparer l'historique de ces deux affections. Nous verrons à quel point cette confusion fut complète, même après l'article de Parrot qui peut être considéré comme l'auteur qui a montré, avec le plus de clarté, les différences qui séparent l'œdème du scélérème.

Dans le second chapitre, nous ferons ressortir ces différences, surtout au point de vue clinique, afin de bien limiter le cadre de l'affection que nous voulons étudier.

Dans le troisième chapitre, nous verrons le pronostic du scélérème et l'évolution des cas se terminant par la guérison.

Nous insisterons tout particulièrement sur le quatrième chapitre, dans lequel nous tâcherons de montrer quelle est l'étiologie du scélérème.

Dans le cinquième chapitre, nous étudierons sa patho-

génie qui erre encore un peu trop dans le domaine des hypothèses.

Enfin, dans le sixième chapitre, nous verrons le traitement du sclérème, et insisterons surtout sur sa prophylaxie.

Nous tirerons ensuite nos conclusions et nous reproduirons les observations qui ont servi de base à notre travail. Ces observations ont été recueillies dans le service des Enfants-Assistés de l'hôpital de la Conception. La plupart nous sont personnelles, nous devons les autres à l'obligeance de M. le professeur d'Astros. Que ce maître dévoué, qui, après nous avoir inspiré l'idée première de notre thèse, ne nous a pas ménagé ses savants conseils, reçoive ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le premier auteur qui relata une observation pouvant se rapporter au sclérème, est un médecin d'Ulm, Jean-André Uzembezius (1). Il s'agissait d'un enfant qui, *dès sa naissance*, était si dur et si sec qu'on l'aurait pris pour un morceau de viande desséchée à la fumée. L'auteur pense naïvement que la contemplation habituelle des statues dans les églises, que sa mère fréquentait, était la cause de cette singulière affection. Il s'agirait donc là, d'un cas absolument unique de sclérème congénital, mais il est permis d'en douter, car Uzembezius n'a pas vu l'enfant immédiatement après sa naissance, et l'endurcissement peut s'être développé plus tard qu'il ne le pense.

Après les leçons de Dennan, professeur d'accouchement à l'hôpital de Middlessex parurent les travaux d'Underwood (2), qui, le premier, distingua l'œdème du sclérème, et décrivit cette dernière affection avec une rare fidélité, sous le nom d'endurcissement du tissu cellulaire.

(1) Uzembezius. — Partus octomestris vivus, frigidus et rigidus. *Ephémérides des curieux de la nat.*, décembre 1718.

(2) Underwood. — De l'endurcissement du tissu cellulaire, in *Traité des maladies des enfants*, p. 628 (Trad. p. Eusèbe de la Salle, Paris 1823).

A cette époque on ne trouve, en France, aucun travail bien important, si ce n'est quelques mots de Doublet, perdus dans un mémoire sur les lésions syphilitiques du nouveau-né (1785).

Andry (1), médecin de l'hospice des Enfants-Trouvés, qui avait connaissance du mémoire d'Underwood, se mit à rechercher les cas analogues, et il décrivit l'œdème, mais non l'endurcissement vrai ; il considérait l'œdème comme la maladie qui fut étudiée par Underwood, et de là vint la confusion faite entre les deux affections. Underwood signala, dans une édition ultérieure, les différences qui existaient entre l'affection qu'il avait décrite et celle rapportée par Andry, il attribua ces différences à l'influence des climats et du séjour dans les hôpitaux.

Cette question de l'endurcissement des nouveau-nés, fut alors proposée au concours par la Société Royale de Médecine (1789). Deux mémoires furent déposés : l'un d'Auvity, l'autre d'Hulme. Auvity décrivit l'œdème, et, pour lui, l'endurcissement de la peau, qu'on observait quelquefois, était dû à la congélation du suc adipeux sous-cutané. Il insista sur le refroidissement considérable présentée par les nouveau-nés atteints d'œdème. Hulme montra la fréquence des complications pulmonaires ; Troccon (2) et Dugès (3) admirent cette complication, dont Blache étudia les phénomènes stéthoscopiques.

(1) Andry. — Mémoire sur l'endurcissement. *Mémoire de la Société royale de Médecine* de 1781 à 1785, p. 707.

(2) Troccon. — Essai sur une maladie des enfants nouveau-nés connue généralement sous le nom d'indurissement du tissu cellulaire (Thèse de Paris, 1814).

(3) Dugès. — Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfants nouveau-nés (Thèse de Paris 1821).

Chambon et Capuron, à l'exemple d'Andry, décrivirent, dans leur traité de Médecine, l'œdème sous le nom d'endurcissement du tissu cellulaire.

Léger (1), (1825), se basant sur les recherches chimiques de Chevreul, commit la même erreur. Pour lui le liquide épanché dans le tissu cellulaire est coagulable à froid.

Denis (2), dans un article excessivement complet, distingua l'endurcissement séreux de l'endurcissement adipeux ou concret ; il semble avoir entrevu la faute de ses devanciers, mais sans tirer un grand parti de ce point de vue exact.

Billard (3) admet la distinction entre l'œdème et le sclérème ; il étudie surtout l'œdème, à propos duquel il donne des détails intéressants tels que l'influence des saisons sur le développement de cette maladie, ainsi que les résultats d'expériences sur la coagulabilité du liquide épanché dans le tissu cellulaire. Il conteste l'opinion de Chevreul et de Léger qui, nous l'avons vu, attribuaient, à la coagulation de ce liquide, l'induration de la peau. Il consacre enfin un chapitre au sclérème ; mais, pour lui, c'est un phénomène cadavérique ou au moins de l'agonie. Le tissu adipeux deviendrait plus solide par le fait du refroidissement de l'enfant avant la mort, et surtout après exposition du cadavre sur la table d'amphithéâtre.

(1) Léger. — Considérations sur l'endurcissement du tissu cellulaire chez le nouveau-né (Thèse de Paris 1823).

(2) Denis. — Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés (Commercy, 1826, p. 145. Endurcissement du tissu cellulaire).

(3) Billard. — Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris 1833, p. 179.

Valleix (1), (1848), dans l'important chapitre où il traite l'œdème des nouveau-nés, soutient, à propos de l'endurcissement adipeux, les mêmes opinions.

Legroux considère l'œdème des nouveau-nés comme une *asphyxie* locale par inertie musculaire ; elle tient sous sa dépendance l'œdème, l'endurcissement de la peau, le refroidissement, etc...

Plus près de nous, Bouchut aggrave encore la confusion faite par les auteurs ; pour lui, il y a bien deux variétés de sclérème : la simple et l'œdémateuse, qu'il est inutile de décrire séparément. De plus, cette affection existe chez l'adulte, où on la décrit sous le nom de sclérodermie.

Si l'on s'en rapporte, pour apprécier les opinions des auteurs allemands, à l'article de Hennig, sur l'endurcissement de la peau (collection de Gerhardt sur les maladies des enfants), on reconnaît que les mêmes confusions existent encore. Cet auteur décrit surtout l'œdème des nouveau-nés, qu'il confond, d'ailleurs, en partie, avec le sclérème, car il admet que, dans des cas très rares, la peau peut acquérir une dureté et une immobilité qui n'appartiennent jamais à l'infiltration de sérosité. Il déclare, cependant, n'avoir constaté que dans deux cas l'absence complète de sérosité dans le tissu cellulaire. Il pense, d'ailleurs, que l'endurcissement observé dans les derniers temps de la vie n'est, en aucune façon, le résultat d'une maladie : c'est un phénomène d'ordre purement physico-chimique et nullement organique. Pour expliquer ce phénomène assez remarquable, il soutient que l'œdème, dû

(1) Valleix. — Clinique des maladies des enfants nouveau-nés, p. 18.

d'abord à une congestion passive, devient le point de départ d'un véritable processus inflammatoire.

L'épanchement lui-même est en partie le résultat de cette inflammation, mais les modifications phlegmasiques du tissu cellulaire aboutissent à la rétraction, à la résorption du liquide, et finalement au sclérème vrai.

Clementowski, de Moscou (1873), distingue plus nettement les deux affections. Il décrit dans un chapitre l'œdème, et dans un autre l'endurcissement adipeux. Pour lui, l'endurcissement adipeux n'est pas un phénomène cadavérique, mais accompagne le plus souvent la diarrhée, la pneumonie, l'alimentation insuffisante.

Robin, dans une leçon faite à l'école de Médecine en 1874, ne distingue pas nettement l'œdème du sclérème, et l'on retrouve, dans sa description, les symptômes mélangés de ces deux affections.

Parrot, dans ses leçons sur l'athrepsie, doit être considéré comme l'auteur qui a montré, avec le plus de clarté, les différences de ces deux affections. Il a étudié, de main de maître, la symptomatologie, le diagnostic, l'anatomie pathologique du sclérème, et a permis de le séparer définitivement de l'œdème. Il n'admet même pas la coexistence possible de ces deux affections: elles ne peuvent, dit-il, jamais se montrer ensemble dans le même lieu, l'une chasse l'autre.

Depaul (art. nouveau-né du Dict. Dechambre) professe la même opinion que Parrot ; il en est de même pour Baginski (1889), qui insiste sur le refroidissement considérable des enfants atteints de sclérème.

Pour Ballantyne (British medical journal 1890), l'œdème des nouveau-nés est un œdème sous-cutané, entièrement comparable à celui des adultes et dû aux mêmes causes,

tandis que le sclérème est une affection particulière, *sui generis*, probablement de nature trophonévrotique.

Malgré ces observations dont il avait connaissance, G. Somma maintint la confusion primitive (Congrès de Naples, 1892) : le sclérème est une névrose des centres thermiques, propre aux nouveau-nés, d'où peut résulter, avec un abaissement rapide et progressif de la température du corps, ou l'infiltration œdémateuse du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, ou son induration, ou l'association des deux lésions.

D'Espine et Picot, dans le *Traité pratique des maladies de l'enfance* (édit. 1889), reprennent l'erreur ancienne, et commencent leur article sur le sclérème par ces mots : « Nous décrivons sous le nom de sclérème, une affection du premier âge, connue généralement sous le nom d'œdème des nouveau-nés. »

En 1896, paraît la première observation de Carlo Comba (1), observation qui est rapportée dans le *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, et paraît servir de point de départ à la théorie infectieuse du sclérème. Nous avons étudié cette observation dans le texte et, nous basant sur les détails cliniques, le diagnostic de sclérème nous paraît plus que douteux ; d'ailleurs les commentaires qui suivent cette observation nous montrent bien que Comba faisait, à cette époque, une confusion complète entre le sclérème et l'œdème.

En 1901, paraît son nouveau travail (2) sur la patho-

(1) Carlo Comba. — Un caso di setticemia da bacillo del Friedländer in un neonato associata a sclerema (*Lo Sperimentale*, anno 1896).

(2) Carlo Comba. — Sulla etiologia et sulla patogenesi della sclerœdema dei neonati, nuove osservazioni 1901.

génie du scléroœdème ; à cette époque la clarté paraît s'être faite dans l'esprit de l'auteur, et nous trouvons, au début de l'article, un paragraphe consacré au diagnostic différentiel du sclérème et scléroœdème : les observations qu'ils rapportent sont d'ailleurs des cas d'œdèmes (scléroœdème), très nets.

Comby, dans les Archives de médecine des Enfants (1900), publie un article intitulé : Pathogénie du sclérème et de l'œdème des nouveau-nés. Se basant sur les observations de Comba, il conclut à l'origine infectieuse du sclérème et du scléroœdème ; ces deux appellations, d'ailleurs, ne paraissent pas correspondre à quelque chose de bien défini pour l'auteur, car il les emploie indifféremment, et il semblerait que ces deux affections, si différentes, ne soient, pour lui, qu'une seule et même affection.

En 1903, paraît un article de Enrico Mensi (1), dans lequel il différencie nettement le sclérème du scléroœdème, il attribue le premier à l'entérite aiguë, et rapporte 11 observations tendant à prouver que l'œdème des nouveau-nés, ou scléroœdème, est toujours sous la dépendance d'une infection locale ou générale, avec ou sans néphrite. Au cours de cet article il fait remarquer que les observations de Comba étaient, comme les siennes d'ailleurs, des observations d'œdème et non de sclérème.

Cet aperçu historique nous montre à quel point la question a été embrouillée de tout temps, et comme à plaisir, car l'on se demande comment les auteurs ont pu retomber dans la confusion après un article aussi lumineux que celui de Parrot. L'analogie terminologique joue évidem-

(1) Enrico Mensi. — Sull' eziologia e patogenesi dello scleroœdema del neonato. Torino 1903.

ment son rôle, et nous voyons que de nos jours encore, les mots de sclérème et de sclérœdème sont employés presque indifféremment par beaucoup d'auteurs, pour désigner des affections bien différentes cependant.

Quoi qu'il en soit, si la question est encore pendante au sujet de l'étiologie et de la pathogénie du sclérème, sa symptomatologie est bien définie. Nous allons la décrire dans le chapitre suivant, et nous indiquerons, aussi nettement que possible, les frontières qui doivent, pour toujours, séparer le sclérème du sclérœdème.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

S'il nous a paru bon d'indiquer les différences capitales qui séparent le sclérème de l'œdème du nouveau-né (sclérœdème des Allemands), nous ne pousserons cependant pas le diagnostic jusqu'à différencier le sclérème d'avec l'erysipèle et la sclérodermie, bien que certains auteurs aient trouvé une grande analogie entre ces affections. Nous allons donc essayer de retracer le tableau clinique du sclérème ; notre description s'appuyera sur les excellentes descriptions déjà faites, mais cependant nous apporterons quelques modifications, en nous basant sur nos observations.

Age. — C'est pendant le premier mois de la vie que sont observés la plupart des cas de sclérème, et surtout du 10^{me} au 30^{me} jour. En effet, sur les 56 cas de sclérème que nous avons pu recueillir dans le service des Enfants assistés, nous relevons 10 cas du 1^{er} au 10^{me} jour, 39 cas du 10^{me} jour à un mois, et 7 cas seulement de 1 mois à 1 mois et 1/2. L'œdème simple, au contraire, est une affection plus précoce, qui débute en général dans les premiers jours de la vie, et devient de plus en plus rare à partir du 10^{me} jour.

Conditions de développement. — Le sclérème apparaît, suivant Parrot, chez des enfants de poids moyen ; nos recherches à ce sujet nous ont montré qu'en effet, le sclérème n'est pas, comme l'œdème, l'apanage des prématurés et des débiles. Nous avons trouvé 3 cas seulement chez des enfants pesant moins de 2 kilos ; 13 cas chez des enfants de 2 kilogs à 2 kilogs 500 : 18 cas de 2 kilogs 500 à 3 kilos ; 13 cas chez des enfants de plus de 3 kilos ; et enfin, 7 cas chez des enfants de plus de 3 kilos 500, et un seul cas chez un enfant de 4 kilogs 450 (obs. XII). Ces chiffres nous montrent que la débilité et la prématurité ne doivent pas être mises en cause dans l'étiologie du sclérème.

Au contraire, l'œdème, ou tout au moins l'œdème simple des nouveau-nés, apparaît dans des conditions de développement bien spéciales : « Il s'agit le plus souvent d'un enfant né avant terme, d'un poids au dessous de la normale, et d'une faiblesse générale plus ou moins marquée. » (1)

De plus, ainsi que nous le verrons dans nos observations, le sclérème est presque toujours, pour ne pas dire toujours, une affection secondaire ; l'œdème, au contraire, apparaît le plus souvent comme une affection primitive, dans un organisme débilité mais non malade.

Symptomatologie. Sclérème. — Le sclérème débute généralement au niveau des membres inférieurs ; cependant, quelques auteurs l'ont vu débiter dans d'autres régions. En ce qui nous concerne, nous avons constaté son

(1) M. P^r D'Astros. — Les œdèmes chez le nouveau-né et le nourrisson (*Revue Mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1907).

début 50 fois au niveau des membres inférieurs, une fois au niveau du grand trochanter et deux fois au niveau de la face. De son point de départ, le sclérème s'étend par propagation ; il suit, par conséquent, le plus souvent, une marche ascendante et occupe successivement les membres inférieurs, les lombes, la partie postérieure du thorax, et enfin les membres supérieurs et la face. Quelquefois il reste limité à une région ; plus fréquemment il est arrêté dans sa marche envahissante par la mort de l'enfant.

Les régions atteintes sont d'un blanc jaunâtre, elles ne sont ni tuméfiées, ni déformées ; au contraire, la peau se tend, devient unie, perd de sa souplesse ; si l'on essaye de la pincer, on constate qu'elle fait corps avec les parties sous-jacentes qui paraissent comme congelées. Une pression, même forte, exercée avec les doigts, ne laisse pas d'empreinte.

Les lésions sont, en général, symétriques, et ne sont pas plus marquées d'un côté que de l'autre.

La face est lisse, rarement plissée, elle revêt le masque de la souffrance : les joues sont creuses, la bouche entr'ouverte, le maxillaire inférieur immobilisé, la succion et la déglutition deviennent impossibles, à tel point qu'on pourrait croire, dans quelques cas, que l'enfant est atteint de trismus. Les yeux sont excavés, entr'ouverts, les cornées ternes, et quelquefois ulcérées. La fontanelle est déprimée, les sutures sont saillantes par suite du chevauchement des os du crâne.

La rigidité de la peau enlève toute mobilité aux articulations, et les petits malades ont souvent la raideur d'un tétanique.

La température est le plus souvent inférieure à la normale ; cependant, nous avons pu recueillir 8 cas de sclérème ayant évolué avec des températures oscillant entre 38°2 et

39°4, (obs. II, XII, XXXIII, XXXIV, XXV, XLVI, XLVIII). Ces variations de température n'influent nullement sur l'évolution du sclérème, mais nous avons pu remarquer que l'hypothermie coïncide avec des troubles gastro-intestinaux, tandis que l'hyperthermie est sous la dépendance de lésions broncho-pulmonaires.

Dans le sclérème, les urines sont excessivement rares, et même, dans plusieurs cas, nous avons constaté une anurie complète durant 2 ou 3 jours ; de plus, à l'autopsie, la vessie est toujours vide. Cependant, dans 7 cas (obs. IV, XIV, XVIII, XXI, XXVIII, XXIX), nous avons pu recueillir des urines et nous avons trouvé de l'albumine en grande quantité.

Œdème. — Nous l'avons vu, *l'œdème simple des nouveau-nés* est ordinairement observé chez des enfants avant terme, ou faibles et débiles ; il survient peu de jours après la naissance et quelquefois très rapidement dès le premier jour. Ainsi que l'a très bien montré notre maître, M. le professeur d'Astros, sa première localisation n'est point aux membres inférieurs, mais très habituellement à l'hypogastre ; la région sus-pubienne, dans les cas légers, est seule œdématiée. De là, l'œdème s'étend généralement aux membres inférieurs, aux cuisses, surtout à la partie postérieure, aux jambes, notamment aux mollets, sur le dos des pieds, quelquefois sur la face dorsale des mains. De la région sus-pubienne, l'œdème descend quelquefois sur la verge, les grandes lèvres chez les filles, mais M. d'Astros ne l'a jamais vu occuper les bourses. Enfin, dans des cas exceptionnels, l'œdème peut être généralisé. La **tuméfaction** de la peau est toujours plus marquée du côté où est couché l'enfant, ainsi que l'a très bien fait observer Valleix, qui a pu, à volonté, rendre l'œdème plus abondant

d'un côté ou de l'autre, en faisant coucher l'enfant tantôt à droite, tantôt à gauche.

« Les caractères objectifs de cet œdème sont variables, et les cas les plus typiques sont ceux où, sous la peau fine et congestionnée du prématuré, le tissu cellulaire paraît gorgé d'un suc abondant qui n'éteint pas son élasticité, en sorte que la pression du doigt ne laisse pas d'empreinte sur la région œdématisée (ce qui justifie la dénomination de scléroœdème). Cette période congestive, où l'œdème reste élastique, est généralement de courte durée ; il présente ensuite, progressivement ou d'emblée, la mollesse de tout œdème gardant l'empreinte du doigt.

« En même temps se modifient généralement aussi les caractères de coloration de la peau. Au début, dans la période congestive, on peut dire qu'il y a œdème rose, et cette teinte peut se modifier en bleu, par la complication de cyanoïde, en jaune par la coexistence d'ictère. Mais ultérieurement et en l'absence de ces complications, l'œdème devient blanc en même temps que mou. » (1)

On conçoit que l'œdème déforme les parties atteintes. Les pieds perdent, par exemple, leurs formes : ils deviennent plus volumineux ; la plante, au lieu d'être aplatie, s'arrondit, la partie dorsale est aussi tuméfiée. Malgré ces déformations, la peau est le plus souvent légèrement mobile sur les plans profonds.

La température est, en général, inférieure à la normale, tous les auteurs ont été frappés de ce phénomène et y ont insisté. Valleix compare ces petits malades à des corps inertes qui reçoivent et perdent la chaleur, comme s'ils étaient seulement soumis aux lois physiques.

(1) M. P^r D'Astros. — *Loc. cit.*

Les urines, dans le cours de l'œdème simple, restent, en général, claires et abondantes ; de plus, on ne constate pas la moindre trace d'albumine.

Le parallèle que nous venons de faire, entre l'œdème et le sclérème suffit, croyons-nous, à montrer les différences capitales qui séparent ces deux affections. Mais nous nous empressons d'ajouter que les caractères ne sont pas toujours aussi nettement marqués : d'abord la symptomatologie n'est pas toujours aussi complète que nous venons de la décrire, ensuite les deux affections pouvaient coexister. Nous avons observé deux cas très nets de cette coexistence de l'œdème et du sclérème, nous en publierons les observations à la fin de ce travail (obs. IX et XXXVII). Enfin, quelquefois les deux affections se succèdent (obs. XIX), mais dans ce cas, c'est toujours le sclérème qui fait suite à l'œdème ; les symptômes de celui-ci font successivement place aux symptômes du sclérème et ce n'est que très difficilement que l'on arrive à distinguer les caractères de chacune de ces deux affections.

Le diagnostic du sclérème et de l'œdème n'a pas seulement une importance scientifique, car nous allons voir combien, au point de vue pratique, le pronostic de ces deux affections est différent.

CHAPITRE III

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'œdème simple est une affection bénigne, et si quelquefois elle revêt un certain caractère de gravité, c'est à cause de l'état de débilité ou de prématurité de l'enfant chez lequel elle évolue. Le sclérème, au contraire, nous allons le voir, comporte un pronostic beaucoup plus sombre. Sur les 56 observations que nous avons prises, ou qui nous ont été communiquées par M. le Professeur d'Astros, nous avons noté seulement 5 cas de guérison. De l'aveu de presque tous les auteurs, la mort est la terminaison fatale du sclérème, à tel point que quelques-uns d'entre eux ont pensé que ce n'était qu'un phénomène cadavérique : les lois physico-chimiques qui règlent les modifications des tissus après la mort commençant à saisir l'organisme dans les derniers moments de la vie. Underwood, cependant, avait remarqué que le pronostic du sclérème, tout en étant très grave, n'était pas absolument fatal.

Dans la majorité des cas, c'est-à-dire dans ceux qui se terminent par la mort, la durée du sclérème est de trois à quatre jours. Quelquefois, même, son évolution est beaucoup plus rapide, et l'on voit, en 12 ou 24 heures, mou-

rir un enfant avec un sclérème généralisé. Rarement sa durée a dépassé six jours.

Dans les cas heureux qui se sont terminés par la guérison, l'évolution a été naturellement plus longue, et nous devons ajouter que dans ces cas, le sclérème ne s'était pas généralisé. Après s'être localisée aux membres inférieurs, rarement aux lombes, l'affection restait stationnaire un jour ou deux, puis la régression commençait, et la peau retrouvait sa consistance normale, au bout d'une semaine environ.

Aussi, nous pouvons dire que le pronostic du sclérème généralisé est toujours fatal ; cependant, lorsque l'affection peut rester localisée, on observe quelques cas de guérison.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Un coup d'œil jeté sur l'histoire du sclérème nous montre combien les auteurs sont peu d'accord quand il s'agit d'élucider les causes qui peuvent produire cette affection. Les théories les plus diverses ont été émises, rejetées, puis reprises tour à tour.

Nous allons essayer de les classer et de les décrire rapidement, en suivant, à peu près, l'ordre chronologique.

Les premiers auteurs pensaient que le sclérème était une réaction de la peau et des tissus sous-jacents, ils en faisaient une maladie localisée de l'enveloppe cutanée, au même titre que l'érysipèle ; ils admettaient alors la *théorie inflammatoire*, qui était celle d'Underwood, de Carminatti et de Denis.

Pour Hulme, Dugès, Troccon, Ritter, Paletta et Vogel, il faudrait rechercher la cause du sclérème dans les *troubles circulatoires* ; les tissus insuffisamment irrigués, se dessècheraient et prendraient la consistance scléremateuse. Pour ces auteurs, l'abaissement de température ne serait pas la cause du sclérème, mais relèverait, comme lui, de l'insuffisance circulatoire.

Certains auteurs (Libérali, Somma, Ballantyne), ont envisagé une *théorie nerveuse* ; il semble que cette théorie

ait une grande analogie avec la théorie bio-chimique de Luigi Somma, Doublet, Parrot, Léger, Kumtsch et Soltmann. Pour ces auteurs, il s'agirait de modifications dans la structure ou la composition des tissus, modifications sous la dépendance du système nerveux ; pour employer le mot propre, ce seraient des troubles trophiques. Ainsi, Ballantyne (1) a envisagé et admis l'hypothèse d'une sclérose essentielle du tissu sous-cutané, tandis que Parrot (2) et Angot (3) ont mis en cause la résorption graisseuse. Nous reviendrons, d'ailleurs, sur ces hypothèses, en étudiant la pathogénie du sclérème.

Enfin, plus près de nous, et, grâce aux progrès de la bactériologie, nous trouvons la *théorie infectieuse* du sclérème, entrevue par Baginsky. Les recherches faites sur ce sujet ne sont pas très nombreuses, et nous avons vu que les travaux de Cómbar et de Mensi ont porté, non sur des cas de sclérème, mais sur des cas de scléroedème. Nous n'avons pu trouver que deux observations de sclérème, suivies d'examens bactériologiques. Ce sont celles de Jemma (4) et de Sarvonat (5). Cependant, en octobre 1907, M. le professeur d'Astros, dans un cours fait à l'hôpital de la Conception, insista sur cette origine infectieuse du sclérème, et en démontra l'évidence. Nous inspirant de la leçon de notre maître, nous voudrions essayer de faire ressortir cette origine septicémique du sclérème, en pre-

(1) Ballantyne. — Diseases of the foetus 1895. Antenatal pathology, 1905.

(2) Parrot. — L'athrepsie.

(3) Angot. — Thèse de Paris, 1898.

(4) Jemma. — Infezione pneumonica associata a sclerema in neonato (*giornale Pammatone*, 1906).

(5) Sarvonat. — Archives de Médecine des Enfants 1906.

nant pour base des cas non douteux de sclérème vrai. Nous nous appuyerons d'abord sur les faits cliniques, ensuite sur les recherches bactériologiques.

I. — FAITS CLINIQUES

Si nous consultons nos 56 observations, ce qui nous frappe tout d'abord, c'est que le sclérème évolue toujours dans un organisme infecté, que cette infection soit locale ou générale. Dans le premier cas, il s'agit alors d'infections cutanées, le début a lieu au niveau des lésions primitives ; dans le second cas, qui est de beaucoup le plus fréquent, le sclérème débute loin du foyer infectieux.

Cas de sclérème causés par une infection générale de l'organisme. — Le point de départ de cette infection peut siéger dans les organes les plus divers. Presque tous les auteurs, dont le plus récent est Enrico Mensi, ont voulu voir, dans l'entérite aiguë, la seule cause du sclérème. Nous allons voir que les résultats fournis par nos observations ne tendent pas à confirmer cette hypothèse.

La *plaie ombilicale* nous a paru être le plus souvent le point de départ de l'infection ; en effet, dans 16 cas, la suppuration de l'ombilic a été, sans nul doute, le foyer infectieux initial. Dans un cas, le cordon a été, lui-même, le point de départ de la suppuration, mais le plus souvent elle se produit après sa chute. La plaie suinte pendant quelques jours, il se forme quelques bourgeons charnus, et s'écoule un liquide séro-sanguinolent ; puis, faute de soins, la plaie s'infecte, l'écoulement devient séro-purulent, puis franchement purulent. A partir de ce moment,

l'infection, qui jusque-là était localisée, devient généralisée ; les vaisseaux ombilicaux, encore perméables, sont les voies naturelles de sa propagation. Cette pénétration des agents infectieux dans le torrent sanguin, n'est pas une simple vue de l'esprit, car dans plusieurs cas nous avons pu constater, à l'autopsie, que la suppuration avait gagné la face interne de l'ombilic, et que les vaisseaux ombilicaux contenaient du pus (obs. IV, XXV). La genèse de cette infection de l'organisme, qui se produit quelques jours après la chute du cordon, pourrait expliquer la fréquence du sclérème du 10^e au 20^e jour de la vie.

Nous relaterons, à la fin de ce travail, quelques observations dans lesquelles l'origine ombilicale du sclérème (si nous pouvons nous exprimer ainsi) ne peut faire aucun doute.

Les *infections gastro-intestinales* viennent ensuite, par ordre de fréquence, comme cause de sclérème. Presque tous les auteurs ont été frappés par cette existence fréquente de la diarrhée et du sclérème, à tel point, nous l'avons vu, que quelques-uns reconnaissent l'entérite comme cause unique du sclérème. Cette opinion est évidemment exagérée, mais quoi qu'il soit, dans 15 cas, les troubles gastro-intestinaux ont été, pour nous, la cause évidente du sclérème. Ainsi que nous le verrons en étudiant la pathogénie, nous n'invoquerons pas, dans ces cas, comme cause directe, la déperdition de liquide, mais nous considérerons le tube digestif comme le foyer initial, le point de départ de l'infection de l'organisme. Cette infection, ainsi que nous le verrons dans nos observations, pourra se traduire simultanément par des symptômes variés : convulsions, méningite, albuminurie, sclérème.

Dans un cas que nous relaterons en détail, le point de

départ de l'infection fut plus difficile à élucider (obs. XXV) : il s'agissait d'un enfant qui, après avoir eu plusieurs poussées de gastro-entérite avec diarrhée verte abondante, présenta un sclérème généralisé. L'ombilic qui paraissait cicatrisé, laissa sourdre par la pression une certaine quantité de pus crémeux et sanguinolent. Dans un cas de ce genre, ce n'est pas l'origine infectieuse du sclérème qui est douteuse, mais c'est plutôt le point de départ de l'infection.

Les *lésions broncho-pulmonaires* manquent rarement dans le sclérème, mais le plus souvent elles évoluent parallèlement à lui, et la relation de cause à effet est plus difficile à démontrer, car elles sont peut-être les deux effets d'une même infection, dont le foyer initial passe inaperçu. Cependant, dans 11 cas, les lésions broncho-pulmonaires ont précédé, d'une façon évidente, l'apparition du sclérème, et nous ont paru être nettement l'infection primitive.

Donc, à notre avis, au point de vue du rôle joué par les lésions broncho-pulmonaires, il faut envisager deux cas bien différents : dans le premier elles représentent le foyer initial de l'infection qui produira le sclérème ; dans le second elles ne sont que la résultante d'une infection antérieure de l'organisme, et, dans ce cas, qu'elles soient dues à des troubles circulatoires ou à une localisation secondaire de l'infection, elles ne peuvent être nullement envisagées comme la cause du sclérème.

La *plèvre* et le *péritoine* ont été, dans deux cas, le foyer initial de l'infection : dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant mort de sclérème, dont la cause immédiate avait échappé pendant la vie. A l'autopsie on trouva une pleurésie purulente, accompagnée d'épanchement purulent du péricarde (obs. XL). Dans le second cas, la cause du sclérème avait également échappé, et l'on trouva à l'autop-

sie, une assez volumineuse collection purulente sous-diaphragmatique (obs. XLI).

Le point de départ de l'infection peut donc être une suppuration localisée en un point quelconque de l'organisme ; ainsi nous avons vu un cas de sclérème dû à une *otite suppurée* (obs. XLIV), et deux cas qu'on peut rattacher à une *suppuration de la glande sous-maxillaire* (obs. XLVI et XLVII).

Dans quelques cas, le sclérème évolue au cours d'une véritable *septicémie*, dont le point de départ peut être variable. Nous avons recueilli à ce sujet des observations intéressantes que nous relaterons plus loin (observ. XXXVII, XXXVIII, XXXIX), et dont la plus typique peut être résumée ainsi (obs. XXXVIII) : Un enfant de 20 jours présentait un abcès volumineux de la paroi abdominale ; cet abcès, après incision, fit place à une ulcération sanieuse et purulente. A quelques jours de là, on nota un écoulement purulent des deux oreilles, puis apparurent sur la face dorsale des orteils de petits abcès semblables à des vésicules purulentes. A ce moment, le sclérème fit son apparition. Dans les jours suivants, on nota sur diverses parties du corps des lésions cutanées donnant naissance à des plaques de sphacèle, l'une d'entre elles avait son point de départ au niveau du pli sus-auriculaire droit, et avait la dimension d'une pièce de 5 francs. Le plancher buccal et la face inférieure de la langue étaient également le siège d'ulcérations torpides. Pas de troubles digestifs ; à l'auscultation, légère congestion des bases.

C'est au milieu de ce complexe symptomatique que débuta et évolua le sclérème, dont la cause, à notre avis, n'est autre que la septicémie.

Dans tous les cas que nous venons d'étudier, le sclérème s'est développé dans un organisme infecté. Les agents in-

fectieux, ou leurs toxines, charriés par le torrent sanguin, agissaient, dans ces cas, à distance ; et quel que fût le siège du foyer infectieux, nous avons toujours constaté le début du sclérème au niveau des membres inférieurs.

Cas de sclérème paraissant causés par une infection locale. — Nous allons maintenant étudier les cas dans lesquels le sclérème paraît être sous la dépendance d'une *infection locale*. Dans ces cas, plus rares il est vrai, son début s'est toujours fait au niveau du foyer infectieux, les agents infectieux ou leurs toxines paraissant agir sur les tissus d'une façon immédiate et par propagation.

Dans les quatre cas que nous avons pu recueillir, le point de départ du sclérème s'est fait autour des lésions cutanées représentées par de petites plaies infectées. Les tissus environnants présentaient tout d'abord les signes ordinaires de l'inflammation ; puis, perdant de leur coloration, ils devenaient moins mobiles sur les plans profonds. Avec plus ou moins de rapidité, apparaissait ensuite le sclérème avec les caractères que nous avons décrits, et qui, s'étendant de proche en proche, devenait dans quelques cas, un sclérème généralisé.

Mais en étudiant de plus près les observations que nous relaterons à ce sujet, nous voyons que ces cas peuvent entrer en partie dans le cadre des infections générales. En effet, dans deux cas (obs. XLIII, VI), la maladie a débuté par une infection ombilicale ; dans les deux autres, ce sont les troubles gastro-intestinaux (obs. XLII), où les lésions broncho-pulmonaires (obs. XIII) qui ont ouvert la marche. Au cours de ces diverses infections, se sont produites les lésions cutanées qui ont été le point de départ du sclérème. On peut donc, au point de vue du rôle joué par ces lésions dans la production du sclérème, envisager deux

hypothèses : ou bien elles ont agi activement dans sa production en jouant le rôle de foyers infectieux, ou bien leur rôle a été purement passif et elles ont constitué simplement un lieu de moindre résistance. Nous admettons plus volontiers cette seconde hypothèse : la lésion cutanée serait le point de départ du sclérème, elle en serait la cause *apparente*, mais non la cause *réelle et suffisante*. Et s'il n'en était pas ainsi, l'on s'expliquerait mal la rareté relative du sclérème en face de la fréquence des infections cutanées chez les enfants.

Quoi qu'il en soit, et que l'on admette ou non, dans ces cas, la possibilité d'un sclérème d'origine locale, le rôle de l'infection n'est pas douteux.

En résumé, dans les cinquante-six cas de sclérème que nous avons pu observer, ou dont nous avons pu étudier les observations grâce à l'obligeance de M. le professeur d'Astros, nous avons toujours retrouvé l'infection comme cause évidente. Ainsi qu'on a pu le voir, les points de départ de ces infections ont été les plus variés, mais elles n'en existaient pas moins.

II. INFLUENCES NOSOCOMIALES SUR LE DÉVELOPPEMENT DU SCLÉRÈME. — CARACTÈRES ÉPIDÉMIQUES DE CETTE AFFECTION.

« L'endurecissement du tissu cellulaire est très fréquent à Paris, dans les établissements où se trouvent réunis un grand nombre d'enfants nouveau-nés. Il y enlève depuis longtemps un vingtième des sujets. *Les enfants y contractent la maladie dans les salles, surtout à la crèche.* » (1)

(1) Denis. — *Loc. cit.*, p. 155, 1826.

On le voit, en 1826, Denis avait déjà remarqué l'influence de l'encombrement sur le développement du sclérème ; il semble même avoir entrevu son caractère d'épidémicité, puisqu'il constate que les enfants contractent la maladie dans les salles.

De nos jours encore, le sclérème est infiniment plus fréquent dans les crèches et les hôpitaux que dans la clientèle privée où l'on ne le voit que très rarement. M. le professeur d'Astros dit même n'en avoir jamais observé de cas dans sa clientèle. Ce fait ne doit pas nous étonner, si nous songeons combien les chances d'infection sont plus fréquentes dans les hôpitaux qu'en ville.

D'ailleurs, dans les hôpitaux eux-mêmes, le nombre des cas de sclérème augmente d'une façon effrayante avec l'encombrement. Ainsi, dans le service de M. le professeur d'Astros, on trouve parfois cent enfants entassés dans trois salles trop étroites, l'isolement y est impossible, ou tout à fait illusoire, aussi les cas de sclérème s'y succèdent-ils avec une fréquence désespérante, et l'on assiste parfois à une véritable poussée épidémique de cette affection.

D'ailleurs, depuis longtemps déjà, M. le professeur d'Astros avait remarqué combien les cas isolés de sclérème étaient rares dans son service ; nous avons fait quelques recherches à ce sujet, et nous avons pu recueillir dans ces dernières années quelques chiffres intéressants, qui tendraient à prouver que l'affection évolue par petites épidémies.

En 1905, nous avons relevé 17 cas de sclérème se répartissant ainsi :

- 4 cas du 1^{er} au 10 février
- 5 cas du 6 au 12 juin
- 4 cas du 20 au 30 septembre
- 4 cas du 5 au 11 octobre.

Dans l'intervalle, nous n'avons pu retrouver aucun cas isolé.

En 1906 :

3 cas en trois jours, du 20 au 23 juin

5 cas du 5 au 13 août

5 cas du 4 au 10 septembre.

Nous avons trouvé, en outre, 6 cas ayant apparu deux par deux.

En 1907 :

4 cas les 18, 22, 22 et 24 janvier.

Au mois de juillet, nous avons trouvé une épidémie de 10 cas, dont nous devons citer les dates :

2 cas le 3 juillet

1 cas le 5 juillet

2 cas le 8 juillet

1 cas le 10 juillet

2 cas le 12 juillet

1 cas le 15 juillet

1 cas le 20 juillet.

Après cette épidémie, il y a un arrêt d'un mois environ, puis nous retrouvons :

à la fin août, 3 cas en deux jours.

en septembre, 3 cas les 29 et 30

en octobre, 3 cas du 15 au 20

en novembre, 3 cas les 4, 5 et 6

3 cas en deux jours, les 13 et 14

3 cas les 17 et 20

enfin, en décembre, 5 cas consécutifs.

L'année 1908, dans ses premiers six mois, fournit malheureusement de nombreux chiffres à notre statistique, car, étant donné l'encombrement, les cas de sclérème se sont succédé presque sans interruption.

Nous avons relevé en février :

4 cas du 4 au 7 .

2 cas le 21

1 cas le 24

2 cas le 28

En mars :

3 cas dans la journée du 18

2 cas les 28 et 29.

A la fin avril, nous trouvons une épidémie de 10 cas se répartissant ainsi :

1 cas le 24 avril

2 cas le 27 —

3 cas le 28 —

1 cas le 29 —

3 cas le 30 —

En mai, 7 cas, aux dates suivantes :

1 cas le 1^{er} mai

1 cas le 2 —

2 cas le 4 —

1 cas le 5 —

1 cas le 6 —

1 cas le 9 —

Ces chiffres et ces dates nous montrent qu'en effet, le sclérème évolue par épidémies, et ce caractère d'épidémi-

cité, il le doit à son origine infectieuse de quelque nature que soit cette infection.

Nous ne nous sommes basé, jusqu'à présent, que sur des observations cliniques pour démontrer l'origine infectieuse du sclérème ; nous allons maintenant voir les résultats qui ont été obtenus par les recherches bactériologiques.

III. RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES.

Depuis Klebs et Eppinger, en 1875 et 1877, de nombreux auteurs se sont occupés de recherches bactériologiques dans les septicémies du nouveau-né. Qu'il nous suffise de citer les noms de Cervesato, Babès, Baginsky, Tavel et Quervain, Dungern, Fischl et Finkelstein. Mais si les cas de septicémie ont donné lieu à un grand nombre de travaux, il n'en est pas de même pour les cas de sclérème, dont les observations suivies d'examens bactériologiques sont excessivement rares dans la littérature.

Nous avons déjà parlé des travaux de Comba et de Mensi, et nous avons vu que ces observations, si complètes à tous les points de vue, se rapportent toutes à des cas d'œdème du nouveau-né (sclérœdème).

En 1901, le docteur R. Jemma (1) publia une observation de sclérème typique, ayant évolué pendant une pneumonie chez un enfant de 6 jours. L'autopsie fut faite 24 heures après la mort, et les cultures ont montré à l'état de pureté le pneumocoque qui s'est montré très virulent.

(1) R. Jemma. — Infezione pneumonica associata a sclerema in un neonato (*Giornale Pammatone*, 1901).

C'est, à notre connaissance, la première observation de sclérème suivie d'examen bactériologiques.

Dès recherches ont été faites à ce sujet, par M. le docteur Hawthorn, et par nous-même, dans le service de M. le professeur d'Astros ; nous allons donner ici les résultats obtenus et le résumé des observations que nous publierons en détail à la fin de ce travail.

1° (obs. IX). Enfant prématuré de 2 k. 200, infection ombilicale, ictère, œdème, sur lequel est venu se greffer plus tard le sclérème. Broncho-pneumonie secondaire. Autopsie 16 heures après la mort. L'ensemencement sur gélose du sang du cœur montre des cultures pures de *coli-bacille*.

2° (obs. XXXVII). Enfant de 3 k. 100, infection ombilicale, sclérème, accidents méningés. Autopsie 15 heures après la mort. L'ensemencement sur gélose du sang recueilli par piqûre de la médiane céphalique, donne 10 colonies de *staphylocoques blancs*.

3° (obs. XXXIX). Enfant de 3 k. 500, septicémie, sclérème. Autopsie faite 1 heure après la mort. On ensemence sur gélose du sang du cœur droit et de la pulpe de rate. Après 24 heures d'étuve, le sang du cœur donne une multitude de colonies de *streptocoques* en longues chaînettes et 3 colonies de *staphylocoques*. La rate donne exclusivement du *streptocoque* en longues chaînettes.

4° (obs. XLVIII). Enfant de 3 k. 100. Infection des centres nerveux, sclérème. L'autopsie est faite 18 heures après la mort. L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien donne des colonies de *streptocoques*, de *staphylocoques* et des diplo-bacilles décolorés par la méthode de Gram, formant des colonies épaisses, visqueuses et filantes, caractères qui permettent de les considérer comme étant probablement des bacilles de Friedländer.

5° (obs. XXVI). Enfant de 3 k. 550. Gastro-entérite, méningite cérébro-spinale consécutive, sclérème. L'autopsie est faite 15 heures après la mort. Les cultures sont envahies par le *colibacille*. Ainsi, l'ensemencement sur gélose du sang et de l'exsudat méningé donnent du colibacille en abondance ; il en est de même pour l'exsudat pulmonaire qui donne, en plus, quelques colonies de *pneumocoques*.

6° (obs. XXXIV). Enfant de 3 k. 300. Infection broncho-pulmonaire, sclérème. L'autopsie est faite 1/2 heure après la mort. Les ensemencements donnent les résultats suivants : le sang du cœur une culture pure de *streptocoques* ; le tissu cellulaire sous-cutané des *streptocoques* en grande quantité et trois belles colonies de *staphylocoques dorés*. Les poumons et la rate donnent du colibacille.

7° (obs. XXVIII). Enfant de 3 k. 950. Gastro-entérite, broncho-pneumonie, sclérème. Autopsie faite 11 heures après la mort. Les ensemencements du pus bronchique et du sang veineux périphérique donnent des cultures pures de *streptocoque*.

8° (obs. XXXVI). Enfant de 2 k. 600. Infection broncho-pulmonaire, sclérème. L'autopsie est faite 24 heures après la mort. Le pus bronchique ensemencé sur gélose donne un grand nombre de *streptocoques* et quelques formes bacillaires sans caractères importants.

9° (obs. I). Enfant de 2 k. 600. Suppuration ombilicale, sclérème. L'autopsie est faite 1/2 heure après la mort. L'ensemencement sur gélose du tissu cellulaire sous-cutané donne plusieurs colonies de *streptocoques* et quelques colonies de *staphylocoque*. Les ensemencements du sang du cœur droit, du sang des vaisseaux ombilicaux et de la rate, donnent des cultures pures de *streptocoques*.

Si nous mettons de côté le colibacille, dont la présence dans l'organisme est, pour ainsi dire, la règle après la mort, nous voyons que, dans la majorité des cas le sclérème a évolué grâce à une infection streptococcique. Cette infection, tout en étant la plus fréquente, n'est évidemment pas la seule qui puisse produire le sclérème ; en effet, dans un de nos cas on a pu retrouver le staphylocoque à l'état de pureté, et dans le cas de Jemma, c'est le pneumocoque qui doit être incriminé.

En somme, ainsi qu'il était à prévoir, les recherches bactériologiques viennent confirmer purement et simplement les données de la clinique. Elles nous montrent que le sclérème est toujours sous la dépendance d'une infection, et que l'origine ou plutôt la nature de cette infection peut être très variée.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Avant d'aborder l'étude de la pathogénie du sclérème, nous allons voir rapidement quelles sont les transformations anatomiques que subit la peau dans cette affection ; nous verrons ensuite les différentes hypothèses qui ont été émises pour expliquer ces transformations.

En 1906, dans les Archives de Médecine des Enfants, Sarvonat publia une observation très détaillée de sclérème, et dans laquelle les lésions de la peau sont consignées ainsi : « La peau présente un épaississement du derme, qui est tout entier tendiniforme, c'est-à-dire envahi par une nappe de gros faisceaux fibro-hyalins, où ne sont ménagés que les espaces des glandes sudoripares ou des bulbes pileux. L'épithélium est aminci, festonné et recouvert d'une épaisse couche cornée, squameuse. Le tissu cellulaire sous-cutané présente un développement anormal du pannicule adipeux ; ce tissu forme un bloc granuleux assez ferme, parcouru par de fines travées réticulées. »

Des modifications de même nature ont été observées par Ballantyne (1), qui rapporte à cet égard des figures tout

(1) Ballantyne. — *British medical journal*, 1890.

à fait démonstratives. Stillmann (1) a également observé dans un cas une pareille transformation tendiniforme du derme.

Mais la plupart des auteurs n'ont pas été frappés par ces transformations ou, quand ils les ont aperçues, ils les ont regardées comme une apparence résultant de la résorption de la graisse ou de l'eau du tissu sous-cutané.

Nous nous demandons, en effet, comment pourraient se produire de pareilles modifications histologiques dans les cas de sclérome à marche suraiguë, l'évolution de la maladie étant alors de 12 heures et quelquefois moins.

Quoi qu'il en soit, que ces lésions soient réelles ou apparentes, nous allons voir que les hypothèses les plus diverses ont été émises pour en expliquer le mécanisme.

Parmi ces théories, les unes ont pour point de départ les lésions histologiques et cherchent à les expliquer : ce sont les théories de la sclérose *essentielle* ou simplement *apparente* et secondaire à la résorption de la graisse ou de l'eau.

Mais nous avons vu que l'existence des lésions histologiques est très discutée, aussi d'autres auteurs ont émis des théories purement physico-chimiques, et ont fait ressortir l'action du refroidissement ou même une transformation des tissus d'origine cadavérique.

Nous allons étudier ces diverses théories, en montrant leurs points faibles, nous verrons ensuite la théorie récente de Comba, faisant intervenir l'action de la néphrite.

Théorie de la sclérose essentielle. — Ballantyne (2) est, croyons-nous, le seul qui ait envisagé et admis l'hypothèse

(1) Stillmann. — *Journal of the americ. med. assoc.* 25 avril 1903.

(2) Ballantyne. — *Loc. cit.*

d'une sclérose essentielle du tissu sous-cutané, pour expliquer le sclérème adipeux.

Par contre, plus nombreux sont les auteurs qui n'ont vu là qu'une lésion secondaire à la résorption de la graisse ou de l'eau.

Théorie de la résorption graisseuse. — Parrot (1) et Angot (2) ont admis la première hypothèse ; pour eux, on ne doit pas admettre qu'il y ait hyperplasie du tissu conjonctif ; si les lames de ce tissu paraissent plus épaisses, cela tient seulement à ce que les vésicules graisseuses qu'elles circonscrivent sont diminuées de volume. Le sclérème serait pour eux une forme avancée de l'amaigrissement, mais il n'y aurait ni production nouvelle, comme dans la sclérose, ni infiltration séreuse, comme dans l'œdème. Mais comment expliquer les cas dans lesquels la couche adipeuse a été trouvée hypertrophiée, et les vésicules graisseuses augmentées de volume ?

Théorie de la résorption aqueuse. — La théorie de la déshydratation des tissus a fait de nombreux adeptes ; elle satisfait, au premier abord, l'esprit et s'appuie, en outre, sur un fait clinique important, qui est la coexistence fréquente du sclérème et de la diarrhée. Schindler (3) et Ritter (4) avaient montré que le sclérème apparaît surtout à la suite de grandes pertes de liquide ; Clementowsky (5) et Widerhofer (6) partirent de ces observations pour édi-

(1) Parrot. — L'athrepsie.

(2) Angot. — Thèse de Paris, 1898.

(3) Cité d'après Luitlen.

(4) Ritter. — Jahrb. f. Physiol. des Kindesalters, 1868, p. 104.

(5) OEsterr. Jahrb. f. Pediatric, 1873.

(6) Gerhardt's Handbuch.

fier toute une théorie du sclérème basée sur la déshydratation.

Luithlen (1) voit même, dans la déshydratation des tissus, la cause essentielle du sclérème, soit qu'elle soit le fait de la diarrhée profuse, soit qu'elle résulte d'épanchements séreux ou hémorragiques abondants. Pour lui, l'âge, la composition de la graisse, le froid, n'agiraient que comme causes prédisposantes, facilitant la solidification du tissu adipeux. Dans ces conditions, le sclérème n'existerait probablement jamais d'une façon « autochtone », mais serait toujours secondaire à une perte de liquide.

Plus près de nous encore, en 1903, Enrico Mensi (2) attribue également le sclérème à la diarrhée profuse.

Mais si la gastro-entérite, qu'on envisage son action d'une façon ou d'une autre, est fréquemment la cause du sclérème, nous avons vu que, plus fréquemment encore, cette affection évolue sans troubles gastro-intestinaux. Et, dans la majorité de nos observations, c'est en vain que l'on rechercherait un épanchement ou une perte de liquide quelconque pour expliquer la formation du sclérème.

Théorie des phénomènes cadavériques. — La théorie, qui considère le sclérème comme le résultat d'un phénomène analogue aux phénomènes cadavériques, ne nous arrêtera pas longtemps. En effet, il apparaît, le plus souvent, plusieurs jours avant la mort, et il serait étrange que les fonctions organiques fussent supprimées d'une façon complète, pendant si longtemps, dans un organe aussi

(1) Luithlen. — Die Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen 1902.

(2) Mensi. — *Loc. cit.*

important que la peau. De plus, il est facile de constater que la consistance de la peau d'un cadavre de nouveau-né n'est nullement comparable à celle d'une peau de scléromateux.

Théorie du refroidissement. — L'action du refroidissement des tissus a été invoquée, pour la première fois, par Auwity, en 1789, puis par Léger, en 1825. Ces deux auteurs, confondant l'œdème et le sclérème, attribuaient l'endurcissement de la peau, chez le nouveau-né, à la coagulation du liquide épanché dans le tissu cellulaire. Plus tard, cette théorie du refroidissement fut reprise, mais avec des données plus scientifiques. Ce n'est plus la coagulation du liquide épanché dans le tissu cellulaire qui attire les esprits, mais, faisant la distinction entre le sclérème et l'œdème, les auteurs pensaient à la coagulation possible de la graisse.

Langer (1), Lebedeff (2) et Mitchell (3) fournirent les premières analyses chimiques de la graisse humaine, qui devaient servir de base à la théorie de Knopfmacher (4) : il est démontré que la graisse du nouveau-né contient une quantité d'acide oléique, bien moins grande que celle de l'adulte ; or, parmi les acides gras qui entrent dans la composition de la graisse humaine, c'est l'acide oléique qui se coagule le plus difficilement. Donc, cette seule différence dans la composition rend la graisse du nouveau-né moins fusible, et par conséquent, plus exposée à se solidifier par refroidissement, et cela d'autant plus que dans les cas

(1) Langer. — Wiener Akad. der Wissensch. t. XXXIV, 1880.

(2) Lebedeff. — Zeitsch. f. Phys. chem., t. VI, p. 142.

(3) Mitchell. — Chemisch. Centralb., 1896, t. II, p. 498.

(4) Knopfmacher. — Berl. Klin. Woch., 1897, p. 433.

de sclérème cette teneur en acide oléique semble un peu moins élevée que normalement. Cette diminution serait, d'après l'auteur, le résultat de la débilité et de l'amaigrissement, l'organisme utilisant d'abord ses graisses de réserve les plus fusibles.

En résumé, pour Knopfmacher, le sclérème serait dû à la solidification de la graisse par abaissement de température. Cette pathogénie expliquerait, à la rigueur, les cas de sclérème évoluant avec hypothermie, mais une seule constatation suffit à la ruiner : c'est que, quelques cas de sclérème peuvent évoluer avec hyperthermie, ainsi que nous l'avons constaté 8 fois dans nos observations. D'autre part, nos statistiques nous ont montré que le sclérème est, au moins, aussi fréquent en été qu'en hiver ; par conséquent, le refroidissement du milieu extérieur ne peut pas, non plus, être mis en ligne de compte.

Théorie des lésions rénales. — Plus récemment, Comba essaya d'attribuer le sclérème aux lésions rénales, mais nous avons vu que ses observations se rapportent toutes à des cas d'œdème du nouveau-né (scléroœdème). Il en est de même des observations de Mensi, dans lesquelles, d'ailleurs, les lésions rénales sont inconstantes. Dans les cas de sclérème vrai, l'examen histologique des reins a été rarement fait. Cependant, dans deux cas, le docteur Hawthorn a trouvé des lésions de néphrite sabaiguë à prédominance épithéliale (obs. XIV et XXVII), dans un autre cas, l'examen histologique des reins n'a pu déceler aucune lésion (obs. XIII). Nous nous proposons d'étudier cette question dans un prochain travail, en nous servant des nouvelles méthodes de fixation et de coloration préconisées par Säuer et par Rathéry.

Mais nous retombons ici dans le domaine de l'anato-

mie pathologique, car l'existence de la néphrite n'expliquerait nullement le mécanisme de l'endurcissement de la peau ; d'autre part, il est probable que cette néphrite n'est qu'un symptôme évoluant parallèlement au sclérème et dû à la même cause que lui : l'infection.

Nous voyons donc que toutes ces théories, édifiées pour expliquer la pathogénie du sclérème, ont chacune leurs points faibles ; elles peuvent avoir, chacune, leur valeur, dans quelques cas isolés, mais ne peuvent s'appliquer à la majorité des cas.

Malgré cela, nous ne sommes pas tenté, comme Sarvoiat, d'admettre plusieurs formes d'états scléremateux. Le sclérème nous paraît une affection bien définie, toujours semblable à elle-même, pouvant se produire, il est vrai, dans des conditions diverses, mais parmi lesquelles il y en a une qu'on retrouve toujours : c'est l'état infectieux.

Nous aimons mieux donc avouer que la pathogénie du sclérème nous est encore inconnue. L'infection en est évidemment la cause première, mais nous ne pouvons pas décèler les conditions déterminantes par lesquelles cette infection agit sur la peau pour produire le sclérème.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT •

Toute recherche étiologique ou pathogénique doit avoir une répercussion pratique dans le traitement ; or, jusqu'à ces derniers temps, celui du sclérème était purement symptomatique, et aucune donnée étiologique ne pouvait lui servir de base : on se bornait à lutter contre le refroidissement et à attendre la mort. Les nouvelles idées concernant l'étiologie du sclérème ont permis d'instituer un traitement plus actif, ou tout au moins plus rationnel : c'est le traitement qui est appliqué dans le service de M. le professeur d'Astros et que nous allons rapporter ici.

Prophylaxie. — Comme dans toute affection d'origine infectieuse, le prophylaxie doit jouer un grand rôle : nous aurons à prévenir les infections de toutes sortes si fréquentes chez le nouveau-né, en suivant à la lettre les règles de l'hygiène. Nous insisterons tout particulièrement sur cette prophylaxie, car, ainsi que nous le verrons, le traitement curatif est le plus souvent inefficace. Nous avons vu combien les troubles gastro-intestinaux sont une cause fréquente de sclérème ; aussi l'alimentation au sein bien réglementée sera un des meilleurs moyens préventifs. Il faudra éviter, avec soin, toutes les lésions cutanées, et, en

particulier, les suppurations du cordon, car l'ombilic est, de toutes les portes d'entrée, la plus fréquente et la plus sûre.

Dès qu'un foyer infectieux se sera déclaré en un point de l'organisme, il faudra le combattre par les moyens appropriés, pour en éviter la propagation et la généralisation, car nous l'avons vu, une infection localisée, dans un organisme qui se défend bien, produit rarement le sclérème.

Notre statistique nous a montré combien les cas isolés de sclérème sont rares, et, par contre, combien sont fréquentes les petites épidémies ; de cette constatation doit découler une ligne de conduite sur laquelle M. le professeur d'Astros a insisté dans sa leçon sur le sclérème (oct. 1907) : c'est l'isolement des petits sclérémateux. Nous avons étudié, plus haut, l'influence du milieu nosocomial sur le développement du sclérème ; or, « un milieu nosocomial se constitue fatalement dans *l'intérieur* de ces agglomérations d'enfants, où plusieurs arrivent malades, et de contagion en contagion, les germes morbides y acquièrent plus de virulence. En certaine saison (hiver), les infections broncho-pulmonaires ; en d'autre (été), les infections digestives ; en toutes saisons, les infections septiques se propagent d'enfant à enfant, et font de nombreuses victimes.

» Qu'on puisse éviter complètement ces infections, dont beaucoup sont importées, c'est ce qu'on ne peut espérer, mais qu'on puisse en réduire notablement le nombre, c'est ce dont je suis convaincu. » (1)

Il faut donc, pour cela, éviter l'encombrement, et sans at-

(1) M. le P^r D'Astros. — 1907.

tendre que les cas de sclérème se soient déclarés, isoler tout enfant infecté, quelque minime que soit cette infection, car si le sclérème revêt cette allure d'affection contagieuse, il la doit uniquement aux infections diverses dont il est fonction.

Ceci constitue ce qu'il faut faire, mais encore faut-il pouvoir le faire.

Dans le service de M. le professeur d'Astros, où, nous l'avons vu, les cas de sclérème sont malheureusement si fréquents, l'encombrement est la règle, et l'isolement impossible.

« J'ai déjà signalé cet état de choses il y a plusieurs années, en faisant ressortir combien il serait désirable que, par la création d'une infirmerie, on réalisât la séparation effective des enfants malades d'avec les biens portants.

» Actuellement, une petite salle à deux lits me permet d'isoler seulement les maladies les plus éminemment contagieuses, érysipèle des nouveau-nés, ophtalmie purulente, etc. ; et dans la salle du Biberon, une cloison à baie largement ouverte sépare, d'une façon plutôt illusoire, les petits malades des autres. Tout est mis en œuvre, bien entendu, pour éviter, dans la mesure du possible, le transport et la dissémination des germes morbides. Les langes souillés des enfants sont immédiatement plongés dans de grandes cuves contenant un liquide désinfectant ; les objets de pansement sont brûlés ; dans la salle même, sont disposés des lavabos où les infirmières peuvent se laver et se désinfecter les mains après les soins donnés aux enfants.

» Tous ces moyens sont certainement insuffisants. Il importe, je le répète, de retirer des salles de la crèche, hors du contact des enfants sains, tout enfant malade et

dès qu'il est malade, et non pas seulement ceux atteints des plus graves infections que nous isolons déjà ; mais aussi les gastro-entérites, les bronchites et broncho-pneumonies, les infections de l'ombilic, si fréquentes à l'entrée des enfants, les phlegmons, les suppurations de la peau et les sclérèmes.

» Et pour les soigner, il faut constituer une *Infirmierie de la Crèche*, composée de plusieurs salles à nombre restreint de lits, qui permettent d'isoler les diverses catégories d'infectés, et desservies de préférence par un personnel infirmier différent de celui qui s'occupe des enfants sains. » (1)

Ainsi, malgré des demandes réitérées, aucune amélioration n'a été réalisée dans le service des Enfants-Assistés, et, dans des conditions aussi défectueuses, nous ne devons plus nous étonner de la grande quantité de cas de sclérème observés.

Dans les cas où le sclérème aura débuté, nous aurons d'autres indications à remplir, et le traitement pourra alors se diviser en deux parties : le traitement causal et le traitement symptomatique.

Traitement causal. — Nous nous attaquerons tout d'abord à la lésion primitive et tâcherons de limiter le plus possible le foyer infectieux. Mais nous n'étudierons pas ici le traitement de toutes les affections pouvant donner naissance au sclérème, car c'est presque toute la pathologie du nouveau-né qu'il faudrait passer en revue. Nous dirons cependant un mot d'un traitement qu'a essayé dans ces temps derniers M. le professeur d'Astros en prenant

(1) D'Astros. — 1907.

pour base l'origine infectieuse du sclérème : c'est le traitement par les injections sous-cutanées d'électrargol.

Dans huit cas de sclérème, d'origines diverses, on fit 4 c. c. d'électrargol ; le cours de l'affection ne parut pas modifié ; cependant, dans un cas de sclérème évoluant avec des températures de 38°4 et 38°6, l'injection fut suivie d'une notable chute thermométrique (obs. II).

Ce traitement anti-infectieux est théoriquement le traitement de choix du sclérème, mais il est probable que son action serait plus efficace dans le traitement préventif du sclérème ; il s'opposerait peut-être mieux à sa formation qu'à son évolution.

Traitement symptomatique. — Le grand symptôme qui devra attirer notre attention au point de vue du traitement est l'hypothermie. Elle sera combattue par la couveuse (1), de 28° à 32°, et par les bains chauds additionnés ou non de farine de moutarde ; la durée de ces bains sera de 5 à 10 minutes ; ils pourront être donnés 4 fois par jour, et même plus souvent. Au sortir de ces bains, on frictionnera l'enfant avec de l'alcool, on l'enveloppera dans des linges chauffés et on le remettra dans la couveuse. Les bains ainsi donnés auront une action efficace sur la température et aussi sur la diurèse, qui, on le sait, est bien diminuée, sinon supprimée dans le sclérème.

L'alimentation de l'enfant devra aussi attirer notre attention, car nous avons vu que, lorsque le sclérème a atteint la face et les joues, la succion devient impossible ; il faudra alors alimenter l'enfant à la cuillère, en lui don-

(1) L. Baumel et Malzac. — La faiblesse congénitale, son traitement. (*Nouveau Montpellier Médical*, T. II, 1893).

nant de préférence le lait de sa mère. Mais quelquefois, malgré tous ces artifices, la quantité de lait absorbée est insuffisante ; il faudra alors recourir aux lavements de sérum ou mieux, aux injections de sérum artificiel chaud. Ces injections seront de 10 à 15 c. c. suivant l'âge, et pourront être répétées 2 à 3 fois par jour selon les indications. Lorsque le sclérème est très marqué et que la peau est immobilisée sur les plans profonds, ces injections peuvent devenir très difficiles, sinon impossibles, à faire ; c'est alors qu'on a recours aux lavements de sérum, évidemment moins efficaces que les injections.

M. le professeur d'Astros a remplacé dans ces derniers temps, les injections de sérum artificiel par des injections de sérum de Quinton. Ce traitement n'a pas paru donner des résultats meilleurs que le sérum artificiel.

Ces traitements sont malheureusement bien infidèles, et le sclérème n'en reste pas moins une affection des plus meurtrières ; aussi, nous ne voulons pas terminer ce travail sans insister encore une fois sur l'importance de la prophylaxie du sclérème et de l'isolement des enfants qui en sont atteints.

CONCLUSIONS

1° Le sclérème est une affection absolument distincte de l'œdème du nouveau-né (sclérœdème).

2° Ainsi qu'il ressort de nos observations, le sclérème doit être considéré comme une manifestation de la septicémie du nouveau-né, qui reconnaît elle-même des origines diverses (infections ombilicales, gastro-intestinales, broncho-pulmonaires, etc...).

3° Le pronostic du sclérème est des plus graves.

4° Vu l'inefficacité habituelle de tout traitement, il y a lieu d'instituer la prophylaxie de cette affection, notamment dans les crèches, par l'isolement des enfants infectés.

OBSERVATIONS

Toutes les Observations qui suivent ont été recueillies dans le service de clinique infantile de M. le professeur d'Astros.

Cas de sclérème dus à une infection ombilicale

OBSERVATION PREMIÈRE

(Personnelle)

Infection ombilicale. — Broncho-pneumonie. — Sclérème. — Décès. — Examens bactériologiques.

Cet enfant est entré dans le service le 10 juin 1908, jour même de sa naissance ; il pesait alors 2 kilogs 600 et était d'aspect plutôt chétif. On le met au biberon. La chute du cordon se fait normalement le sixième jour et l'on panse aseptiquement la plaie ombilicale.

Le 20 juin, on constate la *suppuration de l'ombilic* ; par la pression on fait sourdre de la profondeur quelques gouttes de pus jaunâtre. Température, 37 degrés ; pas de troubles digestifs ; rien à l'auscultation. On fait des pansements antiseptiques de l'ombilic.

Le 21 juin, on trouve à l'auscultation un foyer de râles fins à la base droite. L'ombilic suppure toujours. On note un *début de sclérème* au niveau des membres inférieurs,

surtout aux mollets ; la peau est blanche, dure, ne peut être prise entre les doigts, la pression ne laisse pas d'empreinte. Il est impossible de recueillir des urines.

Traitement. — On continue l'antisepsie ombilicale ; injections de dix centimètres cubes de sérum artificiel deux fois par jour. Injections de cinq centimètres cubes d'*électrargol*.

Le 22 juin, le sclérème s'est généralisé ; il occupe les membres, le thorax, les lombes et la face ; l'enfant, qui avait été mis au sein, ne peut plus téter ; on l'alimente au lait d'ânesse et à la cuillère. A l'auscultation, on trouve à la base droite des râles fins et du souffle. Pas de troubles digestifs, pas d'urine. L'enfant pousse continuellement de petits cris plaintifs, les yeux sont excavés, la fontanelle déprimée. Température 36°8. On continue le même traitement, plus des bains chauds.

Décès le 22, à 4 heures du soir.

Autopsie. — L'autopsie est faite *une demi-heure* après la mort.

La peau est diminuée d'épaisseur et ne contient aucun liquide.

Le tube digestif est sain. Du côté des *poumons*, on trouve un foyer de broncho-pneumonie occupant tout le lobe inférieur droit. Les *reins* sont congestionnés ; la *vessie*, vide. Le *foie* et la *rate* paraissent normaux. On trouve, à la partie interne de l'ombilic, une goutte de pus.

Bactériologie. — Lesensemencements sur gélose du sang du cœur droit, de la rate, des vaisseaux ombilicaux et de la peau sont examinés après 24 heures d'étuve. Ces diverses prises ont été faites avec toutes les précautions d'asepsie possibles, et sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Les résultats furent les suivants :

Peau : nombreuses colonies de *streptocoques* en chaînettes de moyenne longueur. Quelques rares colonies de *staphylocoques*.

Sang du cœur droit : Culture pure de *streptocoques*.

Sang de la rate : nombreuses colonies de *streptocoques*.

Sang des vaisseaux ombilicaux : Colonies de *streptocoques*.

Quelques bacilles ne prenant pas le gram, et qu'on n'a pas pu différencier (1).

OBSERVATION II

(Recueillie par M. Fouquet, externe des Hôpitaux)

Infection ombilicale. — Sclérème. — Fièvre. — Décès.

Enfant entré dans le service à l'âge de 25 jours, pesant 3 kilogs 150. On constate à son arrivée une vaste *suppuration* de la région *ombilicale* et de la paroi abdominale. Pas de troubles digestifs. Au niveau des membres inférieurs, début de *sclérème*. Température : 38°5.

Les urines n'ont pu être recueillies. On fait deux incisions à la paroi abdominale et on draine l'abcès.

Le 24 avril, le sclérème s'est étendu aux cuisses et aux lombes ; la suppuration continue. La température est de 38°4. On fait une injection de quatre centimètres cubes d'électrargol. Dans la soirée, la température tombe à 37°6. Cependant, le sclérème se généralise et l'enfant meurt le lendemain.

(1) La partie clinique de cette observation a été rédigée par M. Eyglie, interne et M. Fouquet, externe du service.

OBSERVATION III

(Personnelle)

Infection ombilicale. — Congestion pulmonaire. — Sclérème. — Décès.

Le 11 novembre, cet enfant, qui est dans le service depuis quinze jours, présente un début de *sclérème* aux membres inférieurs. L'aspect de cet enfant est celui d'un prématuré et il ne pèse que 2 kilogs 300. On constate au niveau de *l'ombilic* la présence de bourgeons charnus baignant dans du liquide séro-purulent. Pas de troubles digestifs. Température 36°5. Traitement : pansements antiseptiques de l'ombilic ; injections de sérum de Quinton ; bains chauds.

Le 12 novembre, le sclérème s'est généralisé : il occupe les membres, le tronc et la face. A l'auscultation on trouve des râles sous-crépitants aux deux bases. Pas d'urine. Température 36°7. Même traitement. Le lendemain, décès.

A *l'autopsie*, on trouve de la congestion aux deux bases pulmonaires. *L'ombilic* est suintant, mais on ne trouve pas de pus à sa partie interne. *Vessie*, vide.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

Infection ombilicale. — Albuminurie. — Sclérème. — Décès.

Le 1^{er} novembre entre un enfant de 12 jours, pesant 2 kilogs 600. Son *ombilic* *suinte* abondamment. Le lendemain, malgré les lavages fréquents à l'eau oxygénée et

les attouchements à la teinture d'iode, l'écoulement séropurulent est toujours très abondant ; de plus, on trouve sur la paroi abdominale une ulcération atone.

Les membres inférieurs présentent un début de *sclérème*, surtout marqué aux mollets. A l'auscultation : râles fins à la base du poumon gauche. Pas de troubles digestifs. Température, 36°7. Traitement : antisepsie de l'ombilic, bains chauds, injections de sérum artificiel.

Le lendemain, état très grave, succion et déglutition impossibles. Urines très rares, contenant de l'*albumine* en grande quantité. Même traitement. Décès.

A l'*autopsie*, on trouve une goutte de pus à la face interne de l'*ombilic* et dans les vaisseaux ombilicaux. Les *reins* sont congestionnés. Les *poumons* présentent également de la congestion aux deux bases.

OBSERVATION V

(Personnelle)

Infection ombilicale. — Muguet. — Sclérème. — Décès.

Enfant né le 5 novembre, entré le jour même de sa naissance, pesant 2 kg. 850. Pendant huit jours, il s'alimente assez bien au biberon, et augmente régulièrement de poids.

Le 14 novembre, on met l'enfant à la nourrice ; le lendemain, on constate du *muguet*, mais sans troubles digestifs. L'*ombilic* suinte légèrement. Dans la soirée, début du *sclérème* au niveau des membres inférieurs. Température, 36°2.

Le 16 novembre, le sclérème s'est généralisé, le muguet est intense, la respiration difficile ; il y a de la cyanose et du refroidissement. Température, 35°5. Dans l'ombilic, on trouve une goutte de pus, pas de troubles digestifs,

presque rien à l'auscultation ; depuis la veille, l'enfant n'a pas uriné, il pousse quelques cris plaintifs à peine perceptibles. Décès dans la soirée.

Autopsie, 1 heure après la mort. *Poumons* : très congestionnés, hépatisation à la base gauche. — *Rein* : pas de lésion macroscopique. — *Ombilic* : un peu de liquide séropurulent à la partie interne.

OBSERVATION VI

(Personnelle) résumée

Infection ombilicale. — Début du sclérème au niveau du grand trochanter. — Décès.

Enfant de 2 kg. 200. Le cordon, non encore détaché, est *sphacélé* et répand une odeur fétide ; la région péri-ombilicale est enflammée. Le poids a diminué de 100 grammes en deux jours. Rien à l'auscultation. Le lendemain, vomissements, température, 36°5. Le *sclérème* débute au niveau du grand trochanter droit où siège une petite ulcération. Dans la soirée, il occupe presque tout le corps, sauf la face. Décès.

A l'*autopsie*, on trouve une goutte de pus à la face interne de l'ombilic.

OBSERVATION VII

(Personnelle)

Infection ombilicale. — Sclérème. — Décès.

Cet enfant est entré dans le service le 4 mars 1908, pesant 2 kg. 150. Pendant quinze jours, son état demeure stationnaire, c'est-à-dire fort précaire ; l'*ombilic* qui sup-

purait à l'arrivée, est demeuré suintant, malgré les pansements réguliers.

Le 18 mars, on constate une consistance *scléremateuse* des mollets ; dans la soirée, le sclérème a gagné les membres inférieurs en entier. A l'auscultation, on ne trouve rien d'anormal, pas de troubles digestifs, pas d'urines. Température, 36°3.

Le 19, le sclérème est presque généralisé, sauf la face ; malgré cela, l'enfant ne tette plus et avale très difficilement. Toujours pas d'urines. Etat général très mauvais. A l'auscultation, on trouve des râles fins à la base gauche. L'ombilic suinte toujours. Température, 36°5. Dans la soirée, la propagation se fait aux joues ; cris très faibles et plaintifs. Décès dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve un foyer d'hépatisation à la base gauche et de la congestion à droite. L'ombilic ne contient pas de pus, mais une sécrétion desséchée formant croûte. La *veine ombilicale* est perméable, la *vessie* vide.

OBSERVATION VIII

(Personnelle)

Infection ombilicale. — Muguet. — Broncho-pneumonie. — Sclérème. — Décès.

A son entrée, le 28 mars, cet enfant, qui ne pèse que 1.800 grammes, présente un *ombilic* suintant ; le cordon, qui est sur le point de se détacher, répand une odeur fétide.

Le lendemain, même état, malgré les pansements ; pas de troubles digestifs, rien à l'auscultation. Température, 36°8. Dans la soirée, on constate un début de *sclérème aux mollets*.

Le 30 mars, le sclérème a augmenté, l'ombilic suinte toujours ; l'alimentation devient difficile.

Le 2 avril, le sclérème est absolument généralisé, l'enfant ne tette plus et n'avale plus. Muguet intense. Les yeux sont entr'ouverts, les cornées ternes. L'ombilic suinte toujours. On trouve, à la partie interne des genoux et au niveau du sacrum des plaques de sphacèle. Pas de troubles digestifs ; l'enfant n'a pas uriné depuis deux jours. A l'auscultation, râles fins et souffle expiratoire à la base gauche. Décès.

A l'autopsie : foyer d'hépatisation à la base gauche. Vessie vide. Rate augmentée de volume. L'ombilic ne contient pas de pus à sa partie interne.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le professeur d'Astros)

Ulcération ombilicale. — Œdème. — Sclérème. — Broncho-pneumonie. — Décès.
Ensemencements.

Cet enfant arrive de la Maternité, le 19 janvier 1901 ; il ne pèse que 2.200 grammes et est d'apparence très chétive.

Le 29 janvier, la chute du cordon laisse une *ulcération* à surface sanieuse et atone.

Le 30 janvier, on trouve de l'ictère et de l'*œdème* des membres inférieurs ainsi que de la région sus-pubienne.

Le 4 janvier : l'ictère est plus prononcé, l'*ulcération* ombilicale s'est agrandie. L'*œdème* a perdu ses caractères, la peau est immobile, tendue, ne se laisse pas déprimer. Le *sclérème* est constitué, il occupe de plus les lombes, le tronc et les bras. A l'auscultation, on trouve un

foyer de broncho-pneumonie à la base gauche. Décès dans la soirée.

Le sang du cœur droit, recueilli aseptiquement, estensemencé sur gélose et donne de nombreuses colonies de *colibacilles*.

OBSERVATION X

(Due à M. d'Astros)

Infection ombilicale. — Broncho-pneumonie. — Sclérème. — Décès.

Enfant de 2 kilogs 300. Entré le 8 décembre 1905.

Le 21 décembre, cet enfant a eu, pendant la nuit, une crise de cyanose très marquée ; à l'auscultation, on trouve un foyer de râles fixes à la base gauche. Le 23 décembre, les accès de cyanose deviennent plus fréquents, les râles fins ont envahi toute la poitrine. *L'ombilic* suppure légèrement, tout autour se trouve une zone enflammée.

Le 26 décembre, on trouve du souffle à la base gauche ; on note un début de *sclérème* aux membres inférieurs. Température, 36°4.

Le 27 décembre, en pressant l'ombilic, on fait sourdre une assez grande quantité de pus. Les signes pulmonaires persistent. Le sclérème est devenu généralisé. Pas d'urine. Température, 36°. Décès.

Autopsie. — *Ombilic* : L'aspect extérieur est celui d'un ombilic enflammé avec une surface œdématiée large comme une pièce de 5 francs. A la coupe, on note l'épaisseur considérable des parois abdominales à ce niveau ; il n'y a pas, à proprement parler, de phlegmon, mais si l'on presse avec le doigt sur un morceau isolé de cette région, on fait facilement sourdre une gouttelette de pus verdâtre.

OBSERVATION XI

(Due à M. d'Astros)

Infection ombilicale. — Ulcérations palatines. — Sclérème. — Décès.

Examens bactériologiques.

Enfant de 2.050 grammes, entré le 23 octobre 1901. On le met à la nourrice, mais il perd 350 grammes en 8 jours. Au fond de la cavité *ombilicale*, on trouve une petite surface sanguinolente et suintante. Il y a de l'œdème de la région hypogastrique ; pas de troubles digestifs, rien à l'auscultation.

Le 3 novembre, crises de cyanose fréquentes, râles fins à gauche, l'ombilic suinte toujours. Dans la soirée, début de *sclérème* aux membres inférieurs. Température, 36°8. On trouve sur la muqueuse palatine des ulcérations recouvertes d'enduits pseudo-membraneux ressemblant à de la diphtérie. Le lendemain, le sclérème a envahi le tronc, les lombes, les membres supérieurs et la face ; pas de troubles digestifs ; les plaques palatines se sont étendues. L'ombilic suinte toujours. Décès.

Examens bactériologiques (faits par M. le docteur Hawthorn). — En culture sur gélose, le pus de l'ombilic donne des staphylocoques en abondance et quelques colonies de très petites dimensions, assez transparentes ; ces dernières sont constituées par des bacilles très fins, de longueur variable, ne prenant pas le gram.

Plaques buccales. *A l'examen direct* : diplocoques ne prenant pas le gram, courtes chaînettes de streptocoques. *En culture, sur gélose* : grande abondance de colonies de streptocoques.

OBSERVATION XII

(Due à M. d'Astros) résumée

Infection ombilicale. — Broncho-pneumonie. — Fièvre. — Sclérème.
Stomatite diphtéroïde. — Décès.

Enfant pesant à son entrée 4.450 grammes, érythème fessier, *ombilic* suintant. Le 15 novembre, début de sclérème aux membres inférieurs. Le 16, râles fins et souffle au sommet du poumon droit. Température, 38°2 ; le sclérème gagne les lombes. Le 19 novembre, le sclérème reste stationnaire et occupe les membres inférieurs, le dos et les membres supérieurs. Température, 38°. Le 20 novembre, on trouve, à la pointe et sur la face inférieure de la langue, une fausse membrane diphtéroïde. Le sclérème gagne la face ; la température reste à 38°. Décès.

OBSERVATION XIII

(Résumée)

Due à M. d'Astros

Infection ombilicale — Sclérème — Décès — Examens histologiques des reins

Enfant de 2.850 grammes, entré le 22 janvier 1905, cordon sphacélé, région *ombilicale* rouge, enflammée. Le 23 janvier, *sclérème* au niveau des membres inférieurs, envahissant le tronc dans la soirée. Rien à l'auscultation, pas de troubles digestifs. Le lendemain matin, décès.

L'examen histologique des reins, fait par M. le docteur Hawthorn, montre que les deux reins sont sains, aucune lésion inflammatoire. Dans l'un d'eux seulement, on trouve

au niveau des trois pyramides de Ferrein, un engorgement considérable des capillaires sanguins avec de petits foyers hémorragiques bien limités. •

OBSERVATION XIV

(Résumée)

Due à M. d'Astros

Infection ombilicale — Sclérème — Albuminurie — Décès — Examen histologique des reins

Enfant de 2.800 grammes, présentant à son entrée une infection très marquée de la *plaie ombilicale*. Aucun trouble gastro-intestinal, rien à l'auscultation. Le 29 avril, début de sclérème au niveau des membres inférieurs. Le lendemain, le sclérème s'est généralisé, les urines très rares contiennent de *l'albumine* en grande quantité. Décès, le lendemain.

L'examen histologique fait par M. le docteur Hawthorn montre une légère congestion généralisée des deux organes. Etat œdémateux de l'épithélium d'un certain nombre de tubes contournés, chute de ce même épithélium dans un très petit nombre de tubes. A part ces légères modifications, visibles seulement çà et là, et nullement systématisées, la majeure partie des deux reins est demeurée absolument saine.

OBSERVATION XV

Due à M. d'Astros

Infection ombilicale — Congestion pulmonaire — Sclérème localisé — Guérison

Cet enfant, d'aspect chétif, pesait à son entrée, le 22 novembre 1902, 2.400 grammes. Le 5 décembre, *l'ombilic* est

suintant ; sur toute la surface du corps on note l'apparition de larges plaques roses et violacées, surtout sur le tronc et autour de l'ombilic ; ces plaques ne sont pas indurées, la peau se plisse facilement à leur niveau.

Le 9 décembre, les taches ont pâli.

Le 11 décembre. — Les taches se sont fondues l'une sur l'autre et tout le tronc présente la même teinte uniforme ; l'ombilic suinte toujours, malgré les pansements.

Le 15 décembre. — On note un épaissement *scléremateux* des jambes. A l'auscultation, foyer de râles fins à la base gauche. L'enfant prend le sein assez bien, mais cependant on note une diminution de poids. Traitement : bains chauds trois fois par jour, cataplasmes sinapisés, sérum artificiel, 10 cc. matin et soir.

Le 16 décembre. — Le sclérème a gagné les cuisses, l'ombilic ne suinte plus. Dans les jours suivants, on assiste à la régression du sclérème qui disparaît complètement le 21 décembre ; à l'auscultation, on ne trouve plus rien.

Le 30 janvier. — L'enfant a beaucoup augmenté de poids, il pèse 3 kg. 200 et part pour la montagne.

Cas de sclérème dus à une infection gastro-intestinale

OBSERVATION XVI

(Communiquée par M. Eyglie, interne des hôpitaux) résumée

Diarrhée verte. — Muguet. — Sclérème. — Guérison.

Enfant pesant à son entrée 3 kg. 170 ; il est mis au biberon. Le 31 mars, huit jours après son arrivée, *diarrhée verte* abondante, pas de vomissements, l'ombilic est cicatrisé, rien à l'auscultation. On met l'enfant à la diète hydri-

que pendant 24 heures. Le lendemain, début du sclérème au niveau des membres inférieurs, la diarrhée a diminué, muquet intense.

Le 2 avril, le sclérème occupe les cuisses et les lombes ; les troubles digestifs ont cessé, l'enfant est donné à une nourrice. On fait quelques injections de sérum de Quinton.

A partir de ce jour, l'enfant augmente régulièrement de poids, le sclérème régresse et disparaît complètement le 6 avril. L'enfant part pour la montagne le 13 mai, pesant 3.400 grammes.

OBSERVATION XVII

(Personnelle)

Gastro-entérite. — Sclérème. — Guérison.

Enfant syphilitique, pesant, à son arrivée, 2.950 grammes ; on le met au biberon.

Le 16 novembre. — L'enfant a de la *diarrhée verte* depuis trois jours, on le met à la diète hydrique et on fait des injections de sérum de Quinton. Rien à l'auscultation ; ombilic cicatrisé. Le *sclérème* débute dans la soirée au niveau des membres inférieurs.

Le 18. — Les troubles digestifs se sont améliorés ; mais le sclérème a gagné les lombes et le dos. Pas de fièvre.

Le 19. — Le sclérème a diminué partout, sauf aux jambes.

Le 20. — On continue les injections de sérum, le sclérème diminue toujours, il ne persiste qu'au niveau des mollets.

Le 25. — Le sclérème a disparu complètement ; l'enfant augmente de poids et part pour la montagne le 20 décembre.

OBSERVATION XVIII

(Personnelle) résumée

Infection gastro-intestinale. — Sclérème. — Albuminurie. — Décès.

Enfant chétif, pesant 2 kg. 550. Entrée le 10 décembre.

Le 20 décembre. — *Diarrhée verte* et vomissements fréquents. Température, 36°6, diète hydrique, citrate de soude. Lavages d'estomac.

Le 21 décembre. — Les troubles digestifs persistent. Le *sclérème* apparaît au niveau de la *joue* droite, où siège une petite ulcération.

A l'auscultation, râles fins à la base droite.

Le 22 décembre. — Le sclérème s'étend, il occupe la face, les bras et le dos. Les lésions pulmonaires marchent parallèlement à lui. Avec grande difficulté, on recueille un peu d'urine qui *se prend en masse par la chaleur*. Température, 36°8.

Décès le 23 décembre.

OBSERVATION XIX

(Personnelle)

Gastro-entérite. — Œdème. — Sclérème. — Péritonite. — Décès.

Cet enfant est entré dans le service le 19 décembre 1907, jour même de sa naissance, ne pesant que 1.900 grammes. Il présentait de l'œdème très marqué de la région hypogastrique et des membres inférieurs. On le donne immédiatement à une nourrice.

Le 25 décembre. — L'œdème a disparu.

Le 27. — *Vomissements* verdâtres et légère *diarrhée*, rien à l'auscultation, l'ombilic est cicatrisé.

Traitement. — Diète hydrique, lavages d'estomac.

Le 28. — Les vomissements ont cessé dans la matinée, mais reprennent dans la soirée, toujours verdâtres et continus. Constipation, ventre ballonné. Température, 36°7.

Le 29. — L'enfant continue à vomir, constipation opiniâtre.

Le *sclérème* a débuté dans la nuit, au niveau des membres inférieurs, il occupe actuellement les lombes, le thorax, les membres supérieurs et la face ; facies grippé ; alimentation presque impossible. Urines très rares, contenant de *l'albumine* en quantité.

Le 30. — Décès.

Autopsie, 4 heures après la mort. — *Poumons* : congestion des deux bases. *Ombilic* : les vaisseaux sont encore perméables, mais il n'y a ni suppuration, ni suintement.

Cavité abdominale. — Les anses intestinales flottent dans un liquide louche, la séreuse est terne et tapissée de fausses membranes.

Rate. — Noirâtre, presque diffluente.

OBSERVATION XX

(Personnelle) résumée

Diarrhée verte. — Congestion pulmonaire. — Sclérème. — Décès.

Enfant né le 3 janvier 1908, arrive dans le service le 22 janvier, ne pesant que 2.800 grammes. Ictère léger.

Le 4 février. — *Diarrhée verte* ; diète hydrique.

Le 5. — Début du *sclérème* au niveau des membres inférieurs ; dans la soirée, il occupe également les lombes.

Le 6. — Le sclérème occupe tout le corps sauf la face. La diarrhée a cessé. A l'auscultation, râles fins à la base droite. Pas d'urine. Décès.

OBSERVATION XXI

(Personnelle)

Entérite. — Suppurations cutanées. — Sclérème. — Albuminurie. — Décès.

A son arrivée le 26 mars, cet enfant était dans un état satisfaisant. On le met au biberon pendant dix jours, puis à la nourrice le 6 avril.

Le 7 avril. — *Diarrhée verte* abondante. Diète hydrique pendant 24 heures, puis reprise du sein ; la diarrhée a cessé. Aux fesses, on trouve de l'érythème et des ulcérations superficielles. L'ombilic est cicatrisé.

Le 9 avril. — Début du *sclérème* aux membres inférieurs ; rien à l'auscultation, plus de troubles digestifs.

Le 10. — Généralisation du sclérème, reprise de la diarrhée verte. Température, 36°5. On arrive à recueillir quelques centimètres cubes d'urine qui contient de l'*albumine* en quantité.

Le 11. — Sclérème intense, affaissement très marqué, fontanelle déprimée, cris plaintifs. Rien à l'auscultation. Température, 36°2. Décès.

OBSERVATION XXII

(Personnelle) résumée

Entérite. — Muguet. — Lymphangite. — Suppuration de l'ombilic.
Sclérème localisé. — Guérison.

Cet enfant est entré dans le service le 29 novembre 1907, pesant 3 kg. 500.

Le 7 décembre. — *Diarrhée verte*, diète hydrique pendant 12 heures.

Le 11. — Reprise de la diarrhée. Même traitement.

Le 12. — Début du *sclérème* au niveau des membres inférieurs. Muguet très marqué. Le lendemain, le sclérème occupe les jambes, les cuisses et les lombes ; le muguet est toujours très abondant. Température, 37°.

Le 13. — Le sclérème est stationnaire. On note des points d'infection au niveau de tous les doigts et une traînée de lymphangite le long de la cuisse gauche. Le muguet a diminué. Les urines se troublent légèrement par la chaleur.

Le 15. — Le sclérème a diminué, l'ombilic suinte encore un peu. Le muguet a disparu.

Le 18. — Suppuration abondante au niveau de la cuisse gauche. Le sclérème a complètement disparu. L'enfant s'alimente bien et n'a plus de troubles digestifs.

Le 10 janvier. — Départ pour la montagne.

OBSERVATION XXIII

(Résumée)

Due à M. le professeur d'Astros

Entérite — Muguet — Sclérème — Décès

Enfant assez beau de 3 kg. 200 ; à la nourrice.

Le 19 mars. — *Diarrhée verte* abondante, diète hydrique.

Le 20. — La diarrhée a cessé, on redonne l'enfant à sa nourrice. Muguet ; début de *sclérème* aux membres inférieurs.

Le 21. — Voix cassée, fontanelle déprimée, sclérème généralisé. Décès.

OBSERVATION XXIV

(Personnelle)

Entérite — Sclérème — Décès

A son entrée, le 20 mai 1903, cet enfant pesait 3.100 gr. ; il est mis au biberon.

Le 2 juin. — C'est-à-dire 14 jours après son entrée, l'enfant avait diminué de 200 grammes, les yeux étaient excavés, ni vomissements, ni diarrhée. On le donne à une nourrice.

Le 4 juin. — Le facies est grippé, les plis sous-oculaires très marqués, le cri est plaintif, il n'y a toujours ni vomissements, ni diarrhée, l'ombilic est cicatrisé. A 6 heures du soir, diarrhée verte fétide, les extrémités sont froides ; on met l'enfant à la diète hydrique.

Le 5 juin. — La diarrhée continue dans la matinée ; on constate un léger épaissement *scléremateux* de la peau. Diète hydrique, bains très chauds, sérum artificiel. Dans la soirée, les gencives de l'enfant sont recouvertes d'un enduit noirâtre, d'odeur infecte.

Le 6 juin. — Le sclérème a augmenté. Décès.

OBSERVATION XXV

(Personnelle)

Gastro-entérite. — Broncho-pneumonie. — Suppuration de l'ombilic.
Sclérème. — Décès.

A son arrivée dans le service, cet enfant, qui vient de la Maternité, a déjà diminué de 350 grammes et ne pèse

plus que 2 kilogs 650 ; il présente de l'ictère, assez léger cependant.

Le 15 mai, l'enfant est pris d'une abondante *diarrhée verte*. On le laisse à la diète hydrique pendant 24 heures.

Le 16 mai, la diarrhée ayant cessé, on rend l'enfant à sa nourrice.

Dans la nuit du 16 au 17, l'enfant est repris de diarrhée abondante, très fétide, sans vomissements. On trouve du muguet en abondance. Le faciès est cyanotique, les yeux sont excavés ; à l'auscultation, râles fins à la base gauche. *Sclérème* très marqué allant des pieds à la partie supérieure des cuisses.

Le 18 mai, la diarrhée a disparu, mais l'enfant est très affaibli. Le sclérème a gagné tout le reste du corps. Bien que l'enfant ait trois semaines, l'ombilic, qui paraissait fermé, suppure. Par la pression, on fait sourdre un pus crémeux, sanguinolent. Décès.

Autopsie. — A la partie interne de l'*ombilic*, ainsi que dans les *artères ombilicales*, on trouve un liquide puriforme. Dans les deux *poumons*, lésions de broncho-pneumonie.

OBSERVATION XXVI

(Due à M. d'Astros) résumée

Entérite. — Méningite. — Sclérème. — Décès. — Examens bactériologiques.

Enfant de 3 kilogs 550, entré le 10 juin 1901, bien portant. Le 14, diarrhée, diète hydrique de 12 heures, injections de sérum. Dans la nuit du 19 au 20, reprise de la *diarrhée*, faciès altéré, raideur des membres supérieurs et de la nuque. Les membres inférieurs sont moins raides ; le signe de Kernig est douteux. Par la ponction lombaire, on retire quelques gouttes de liquide clair. Le 21 juin, ces

signes s'amendent, mais on note un écoulement purulent par la narine droite. Muguet.

Le 22, début du *sclérème* au niveau des membres inférieurs ; dans la soirée, il gagne les lombes et le dos.

Décès le 23 juin.

Autopsie : Parois intestinales hyperhémisées, ganglions mésentériques très hypertrophiés. Congestion de la base du poumon gauche.

Congestion intense de toutes les veines de l'encéphale, arachnoïde terne, infiltrée d'un liquide épais, blanchâtre, séro-purulent, abondant surtout au niveau du chiasma et des espaces perforés.

1° Examen direct de l'exsudat méningé : polynucléaires en grande abondance ; diplocoques trapus, le plus souvent à bouts carrés, rarement à forme oblongue, encapsulés, ne prennent pas le gram.

2° Ensemencement du sang sur gélose : colibacilles.

3° Ensemencement de l'exsudat méningé : colibacilles.

4° Ensemencement de l'exsudat pulmonaire : colibacilles, quelques pneumocoques (1).

OBSERVATION XXVII

(Résumée)

Due à M. d'Astros

Entérite — Sclérème — Décès — Examen histologique des reins

Enfant de 3 kg. 400, entré dans le service le 22 décembre 1904. Le premier janvier, *diarrhée verte*, diète hydrique.

Le 2 janvier, *sclérème* débutant par les jambes, envahis-

(1) Examens faits par M. le docteur Hawthorn.

sant, dans la soirée, les lombes et le dos. Décès le lendemain.

Examen des reins faits par M. le docteur Hawthorn : épithélium des tubes urinifères très altéré, parfois nécrosé, souvent desquamé. Trouble du protoplasma, faible coloration du noyau. La plupart des glomérules sont sains ; dans quelques autres, l'épithélium paraît altéré et il y a de l'infiltration embryonnaire.

OBSERVATION XXVIII

(Résumée)

Due à M. d'Astros

Entérite — Sclérème — Albuminurie — Décès — Examens bactériologiques

Enfant entré le 23 février 1901, pesant 3.950 grammes.

Le 3 mars. — *Diarrhée verte* très abondante. Diète hydrique, lavages d'intestin, injections de sérum artificiel.

Le 5 mars. — De chaque côté du voile du palais, ulcération avec fausse membrane blanchâtre. Début du *sclérème* au niveau des membres inférieurs.

Le 6 mars. — Le sclérème a gagné tout le corps et la face ; alimentation presque impossible.

Le 7 mars. — A l'auscultation : râles fins et souffle à la base droite ; les urines contiennent de *l'albumine* en quantité très considérable. Décès dans la nuit.

Examens bactériologiques (faits par M. le docteur Hawthorn). — Lesensemencements du pus bronchique et du sang veineux périphérique donnent des cultures pures de *streptocoques*.

Cas de Sclérème dus à une infection broncho-pulmonaire

OBSERVATION XXIX

Personnelle (Résumée)

Broncho-pneumonie — Sclérème — Albuminurie — Décès

Enfant de 2 kg. 550 ; entré le 20 novembre 1907.

Le 28 novembre. — Dyspnée assez marquée ; à l'auscultation, retentissement du cri et râles fins au niveau du poumon gauche ; pas de troubles digestifs, plaie ombilicale cicatrisée. Dans la soirée, début du sclérème au niveau des membres inférieurs.

Le 29. — Signes stéthoscopiques plus accentués ; le *sclérème* est presque généralisé. Les urines contiennent de l'*albumine* en grande quantité. Température, 36°5, cri très faible. Traitement : bains chauds, cataplasmes sinapisés, injections de sérum de Quinon. Décès dans la soirée.

OBSERVATION XXX

Personnelle (Résumée)

Broncho-pneumonie — Sclérème — Décès

Enfant chétif de 2.800 grammes ; entré le 27 novembre 1907.

Le 7 décembre. — Début de *sclérème* aux membres inférieurs, pas de troubles digestifs, presque rien à l'auscultation, ombilic cicatrisé.

Le 8 décembre. — Le sclérème s'est étendu aux lombes et au thorax. A l'auscultation, on trouve des râles fins à

la base droite et du souffle au sommet gauche, avec retentissement du cri et submatité. Température, 36°4. Décès.

OBSERVATION XXXI

(Personnelle) résumée

Broncho-pneumonie. — Sclérème. — Décès.

Enfant de 3.100 grammes ; entré dans le service le 25 février 1908, âgé de un mois.

Le 29 février, cet enfant, qui était bien portant, présente des signes de *bronchite* à droite, sans fièvre.

Les jours suivants, la dyspnée apparaît, les râles deviennent plus fins.

Le 5 mars. — On trouve du souffle à la base droite ; râles fins toujours très abondants. Température, 37°. Dans la soirée, début du *sclérème* aux membres inférieurs.

Le 6 mars. — Le sclérème occupe les lombes, le thorax et les membres supérieurs ; mêmes signes stéthoscopiques. Température, 37°2.

Le 7 mars. — Sclérème généralisé ; pas d'urine depuis deux jours. Décès dans la nuit.

OBSERVATION XXXII

(Due à M. d'Astros) résumée

OEdème. — Broncho-pneumonie. — Sclérème. — Décès.

Cet enfant, né le 13 mars, est entré dans le service le 15 mars, pesant 2.150 grammes ; c'est un prématuré né au septième mois.

A son entrée, il présentait de l'œdème aux membres inférieurs et à l'hypogastre ; il est mis au lait d'ânesse et à la couveuse.

Le 20 mars. — L'œdème a diminué, mais on trouve de l'ictère ; de plus, à l'auscultation, on trouve une respiration très faible, le murmure vésiculaire s'entend à peine ; au niveau des membres inférieurs, la peau prend la consistance sclérémateuse, mais au niveau du dos, des lombes, des bras et de la face, c'est du *sclérème* très net.

Le 21 mars. — Le sclérème s'est généralisé, l'œdème persiste légèrement à l'hypogastre. A l'auscultation, on trouve quelques râles fins à droite. Pas de troubles digestifs, ombilic en bon état. On ne peut recueillir les urines. Décès.

Autopsie. — Nombreux noyaux de broncho-pneumonie à droite, confluent dans le lobe moyen.

OBSERVATION XXXIII

(Recueillie par M. Murel, interne du service) résumée

Broncho-pneumonie. — Sclérème. — Fièvre. — Décès.

Enfant de 2.650 grammes ; entré le 11 février 1904.

Le 24 février. — On constate une température de 38°2 ; rien à l'auscultation.

Le 25. — La température se maintient à 38°2. Cri cassé. A l'auscultation, *râles fins* à gauche. Début de *sclérème* aux membres inférieurs.

Le 27. — Le sclérème a gagné les lombes, le dos et la face. La peau est dure, adhérente ; mêmes signes stéthoscopiques. Température, 38°.

Le 29. — Température normale, diminution du sclérème. A l'auscultation, *râles fins* des deux côtés.

Le 2 mars. — L'état s'aggrave, le sclérème est très marqué. Décès.

OBSERVATION XXXIV

(Due à M. d'Astros) résumée

Broncho-pneumonie. — Fièvre. — Sclérème. — Décès. — Examens bactériologiques.

Enfant de 3.300 grammes ; né le 5 février 1901.

Le 19 février. — A l'auscultation, on trouve des sibilants nombreux et quelques gros râles ; pas de troubles digestifs. Omphalion cicatrisé.

Le 20. — Température, 39°2, râles fins des deux côtés, surtout à droite.

Le 21. — Début du sclérème aux membres inférieurs, mêmes signes stéthoscopiques. Température, 39°.

Le 22. — Les lésions de broncho-pneumonie se sont très étendues. Le sclérème occupe les lombes et le dos. Température, 39°1. Décès dans la soirée.

L'autopsie est faite une demi-heure après la mort, et lesensemencements, sont faits aussitôt.

Résultats : 1. Sang du cœur ; culture pure de streptocoques.

2. Tissu cellulaire sous-cutané : streptocoques en grande quantité et trois belles colonies de staphylocoques dorés.

3. Poumon et rate : colibacilles.

L'examen direct de l'exsudat pulmonaire a donné du streptocoque.

OBSERVATION XXXV

(Due à M. d'Astros) résumée

Infection broncho-pulmonaire. — Fièvre. — Sclérème. — Guérison.

Enfant de 3 kilogs 700, entré dans le service le 25 mai 1901, âgé de 40 jours.

Le 2 juin. — Température, 38°2 ; quelques vomissements.

Le 3 juin. — Facies altéré, respiration gémissante, dyspnéique. Muguet adhérent aux joues et aux gencives, pas de trouble digestif. *Râles très fins* à la base des deux poumons. Début de *sclérème aux membres inférieurs*.

Le 4 juin. — Les lésions broncho-pulmonaires se sont étendues. Le sclérème a gagné les lombes et le dos. Température, 38°.

Le 5 juin. — Lésions stationnaires.

Le 8 juin. — A l'auscultation, on ne trouve presque plus rien. On ne trouve plus de sclérème au niveau du dos, la peau y est souple ; il persiste aux mollets.

Le 12 juin. — Le sclérème a disparu. L'enfant se porte bien.

OBSERVATION XXXVI

(Résumée)

Due à M. d'Astros

OEdème — Broncho-pneumonie — Sclérème — Décès — Examen bactériologique

Enfant de 2 kilogs, chétif, entré le 16 avril 1901.

On constate, à son entrée, de l'œdème de l'hypogastre et des membres inférieurs.

Le 18 avril. — A l'auscultation, on perçoit des râles très fins des deux côtés. L'œdème a pris une consistance *sclérémateuse*, surtout aux mollets et à la face.

Le 19 avril. — L'œdème a diminué, mais, par contre, le sclérème s'est développé ; chevauchement des os du crâne, dyspnée. Décès.

Autopsie. — Noyaux de broncho-pneumonie aux deux bases, confluent à la base gauche. Le pus bronchique contient un grand nombre de *streptocoques*.

Cas de Sclérème dus à une septicémie

OBSERVATION XXXVII

Due à M. d'Astros

Etat infectieux — Convulsions — Sclérème débutant par les fesses — Décès

Examen bactériologique

Enfant entré le 5 juin 1901, pesant 3.100 grammes.

Le 6 juin. — Cet enfant est pris subitement d'une crise convulsive, durant trois minutes ; pas de troubles digestifs, rien à l'auscultation. L'ombilic a encore une surface légèrement suintante.

Le 8 juin. — Erythème fessier ; de plus, on trouve à ce niveau de petites lésions gangréneuses, sphacélées. Autour de ces lésions, la peau a une consistance sclérémateuse.

Le 9 juin. — Le sclérème s'est généralisé aux membres inférieurs, lombes, dos et face. Mêmes signes stéthoscopiques. Température, 37°. Décès.

L'ensemencement du sang de la médiane céphalique, fait par M. le docteur Hawthorn, donne 10 colonies de staphylocoques blancs.

OBSERVATION XXXVIII

(Personnelle)

Septicémie — Sclérème — Décès

Cet enfant est arrivé dans le service dans un état général assez bon. Dix jours après son entrée, il est donné à une nourrice.

Le 20 janvier, on trouva sur la paroi abdominale une

petite tumeur rouge et fluctuante. Le lendemain, on incisa cet abcès, qui donna issue à du pus crémeux. Deux jours après cette incision, on remarqua un écoulement purulent des deux oreilles. Les orteils sont le siège de petits abcès ressemblant à des vésicules purulentes, les talons sont ulcérés. Le sclérème débute à ce moment par les membres inférieurs ; la peau est épaissie, dure, collée aux tissus sous-jacents.

Le 24 janvier. — Température, $36^{\circ}5$; on commence des frictions quotidiennes au collargol ; bains chauds de sublimé.

Le 25 janvier. — Température, $35^{\circ}5$; écoulement purulent de l'oreille droite ; les selles sont très fétides, la faiblesse extrême. Le sclérème est localisé aux membres inférieurs et aux lombes.

Le 27. — Température, $35^{\circ}3$. On constate une rougeur érythémateuse avec plaque de sphacèle superficielle dans le pli sus-auriculaire droit. Il y a également des vésicules érythémateuses sur les joues et les bras. La plaie abdominale cicatrise mal ; le sclérème reste stationnaire. A la partie dorsale et externe du pied droit, on trouve une ulcération sphacélée.

Le 28. — Température, $35^{\circ}1$. Le sphacèle du pli sus-auriculaire s'est augmenté en surface et en profondeur. On trouve au niveau du plancher buccal et de la face inférieure de la langue des ulcérations atones. Le sclérème occupe tout le corps, sauf la face. Décès.

OBSERVATION XXXIX

(Recueillie par M. Murel, interne de service)

Septicémie d'origine inconnue — Sclérème — Décès — Examens bactériologiques

Cet enfant est né en ville, le 18 avril 1904, de parents inconnus, et a été admis à l'Assistance le 6 mai.

Pendant toute la nuit du 12 au 13 mai, l'enfant pousse des cris perçants ; son état avait été bon jusque-là. A son entrée, il pesait 3.500 grammes, mais pour une raison qu'on ne put découvrir, son poids était tombé, le 10 mai, à 2.800 grammes.

Le 13 mai. — L'enfant ne présente pas de troubles digestifs. A l'auscultation, on ne perçoit rien d'anormal ; pourtant, on constate du *sclérème* localisé aux membres inférieurs, aux lombes et au dos. La peau y est d'une dureté presque ligneuse. L'ombilic est sain.

Le 14. — Même état ; le sclérème s'est généralisé. Décès.

L'autopsie est faite 4 heures après la mort par M. le docteur Hawthorn.

L'ombilic, dont le pourtour était rouge la veille de la mort, est complètement cicatrisé. Les artères et la veine ombilicale sont complètement oblitérées.

Le foie pèse 120 grammes, rouge, un peu dur, pas de lésions apparentes.

La rate pèse 20 grammes ; elle est un peu grosse, molle, friable.

Les reins ne présentent pas de lésions apparentes.

Les poumons présentent seulement un peu de congestion aux bases.

Examen bactériologique. — L'examen direct du sang recueilli sur la surface de section des *artères ombilicales*

donne des diplocoques arrondis prenant le gram, sans capsule, pas de chaînettes.

Examen direct de *l'exsudat bronchique*. — Abondance de pneumocoques et de diplocoques arrondis, non capsulés, prenant le gram. Abondance également de bacilles grêles, allongés, prenant le gram, groupés comme le Loeffler, mais leurs extrémités sont légèrement renflées. Quelques-uns affectent la forme filamenteuse.

Ensemencements sur gélose inclinée : le *sang du cœur* donne une multitude de colonies de streptocoques en longues chaînes et trois colonies de staphylocoques.

La *pulpe de rate* donne exclusivement du streptocoque en longues chaînes.

Cas de Sclérème dû à une pleurésie purulente

OBSERVATION XL

(Personnelle)

Sclérème — Pleurésie purulente — Décès.

Enfant de 2 kilogs ; entré le 10 juin.

Le 17 juin, on trouve du *sclérème* aux membres inférieurs. L'ombilic est sain ; pas de troubles digestifs, rien à l'auscultation.

Le 20 juin. — Le sclérème a augmenté ; il occupe les jambes, les cuisses, le dos est légèrement pris. Léger érythème autour de l'anus ; ni vomissements, ni diarrhée. Ulcération au talon. L'enfant tousse très peu. A l'auscultation, on trouve une respiration puérile intense avec une rudesse particulière ; pas de râles. Muguet.

Le 22 juin. — Il n'y a toujours aucun trouble digestif et pas de toux. Les ulcérations des talons sont en voie de cic-

trisation. Le sclérème a augmenté au dos. L'enfant respire avec effort ; à l'auscultation, on trouve quelques râles à la base gauche. Décès.

Autopsie. — On trouve dans la plèvre gauche environ 60 cc. d'un liquide purulent. Dans le poumon gauche; foyers lobulaires abcédés et ramollis ; par la pression, on fait soudre du pus des bronchioles. Un morceau de ce poumon gauche gagne le fond de l'eau.

Le poumon droit est sain. L'ombilic également.

Cas de Sclérème dû à un abcès sous-diaphragmatique

OBSERVATION XLI

Due à M. d'Astros

Diarrhée légère — Sclérème — Décès — Abcès sous-diaphragmatique

Enfant de 3.500-grammes ; entré dans le service le 8 mai 1905, donné à une nourrice le 10 mai.

Le 15 mai. — Le teint de l'enfant devient cuivreux ; ses extrémités sont cyanosées.

Le 18 mai. — Diarrhée verte légère ; pas de vomissements, muguet. Début de *sclérème* aux membres inférieurs. A l'auscultation : râles fins dans les deux poulmons. Dans la nuit, le sclérème gagne les cuisses. Température, 36°8.

Le 19 mai. — Traits tirés, yeux excavés. La diarrhée a cessé, les râles ne sont plus perçus ; le sclérème a gagné le tronc.

Le 20 mai. — Sclérème généralisé. Décès.

Autopsie. — Congestion des deux poulmons, surtout à gauche.

Collection sous-diaphragmatique située à gauche et contenant environ 5 cc. de pus.

Cas de Sclérème paraissant relever de causes locales

OBSERVATION XLII

(Personnelle)

Gastro-entérite — Sclérème débutant par les joues. — Décès.

Enfant arrivé dans le service, le 27 décembre 1907, pesant 3.100 grammes.

Il est mis provisoirement au biberon, et donné à une nourrice le 31 décembre.

Le 2 janvier. — Diarrhée verte, vomissements. On met l'enfant à la diète hydrique pendant 24 heures. Le lendemain, ces symptômes s'amendent, on le remet à la nourrice ; il persiste cependant un muguet assez marqué.

Pendant cinq jours, il n'y a plus de troubles digestifs, mais un amaigrissement considérable.

Le 9 janvier. — Reprise de la diarrhée verte. La peau des joues, au niveau de petites ulcérations, prend la consistance *scléremateuse*. Erythème fessier très marqué avec petites plaques de sphacèle. Traitement : diète hydrique, bains chauds, injections de sérum de Quinton.

Le 10 janvier. — Le sclérème est presque généralisé, mais il est surtout marqué au niveau de la face et des membres supérieurs où la peau a une dureté ligneuse. Les yeux sont ternes, excavés. Pas de diarrhée, pas d'urine. A l'auscultation, quelques râles fins aux deux bases.

Le 11 janvier. — Sclérème intense et généralisé. Décès.

OBSERVATION XLIII

(Personnelle)

Erythème des joues. — Sclérème débutant à ce niveau. — Décès.

Enfant de 2 kg. 600, né le 14 mars 1903, entré le 17 mars.

La mère de cet enfant vient de mourir d'infection puerpérale à l'Hôtel-Dieu.

Le 17 mars. — L'enfant est assez bien portant, cependant l'ombilic est noirâtre avec une légère suppuration.

Le 20 mars. — On constate sur les deux joues des rougeurs érythémateuses légèrement ulcérées ; à ce niveau, il y a un épaissement très marqué de la peau et du tissu cellulaire. Pas de troubles digestifs. Température, 37°1.

Le 28 mars. — L'épaississement est encore très marqué aux joues ; on dirait du sclérème localisé. Le ventre est dur, l'enfant n'a ni vomissements, ni diarrhée. Cris continuels de souffrance. Température, 36°5. Ombrilic en bon état.

Le 29 mars. — Le sclérème s'est généralisé : il occupe la face, les membres supérieurs, le dos et les lombes. Température, 36°5. Pas d'urine. Décès dans la soirée.

Cas de Sclérème dû à une otite suppurée

OBSERVATION XLIV

(Personnelle)

Otite suppurée — Broncho-pneumonie — Sclérème — Décès

Enfant arrivé le 2 mars 1908, dans un état fort précaire. Il est mis au biberon et n'augmente que de 50 grammes en huit jours.

Le 9 mars. — Toux légère, rien à l'auscultation. L'ombilic, qui était en mauvais état à l'arrivée, est cicatrisé.

Le 11. — L'oreille gauche donne un petit écoulement purulent. A l'auscultation, râles fins à la base droite. Température, 36°. Les membres inférieurs prennent la consistance *scléremateuse*.

Le 12. — L'oreille gauche suppure davantage ; le sclérème a gagné les parois de l'abdomen, les lombes et le dos ; il est très marqué, la peau est d'un blanc cireux, elle ne peut être pincée entre les doigts. A l'auscultation, respiration soufflante et râles fins à la base droite, râles fins dans l'aisselle gauche. Pas d'urine.

Le 13. — Le sclérème est généralisé et très marqué. L'écoulement de l'oreille continue. Température, 36°2. Décès.

Cas de sclérème dû à un érysipèle

OBSERVATION XLV

Due à M. d'Astros

Erysipèle — Sclérème — Décès

Enfant de 3.300 grammes, entré le 23 juin 1899, né le 7 juin.

Le 4 juillet, on aperçoit, à 2 centimètres sous l'ombilic, une large plaque d'érysipèle occupant tout le bas-ventre et les organes génitaux. Pas de troubles digestifs, rien à l'auscultation. Température, 37°.

Le 6 juillet. — On trouve un début de sclérème au niveau des membres inférieurs et sur la paroi abdominale. Dans la soirée, le sclérème a envahi le dos et la face, les membres supérieurs sont intacts. L'érysipèle occupe toujours le bas-ventre. Température, 36°5.

Le 7 juillet. — Sclérème intense et généralisé ; la peau est partout adhérente au tissu cellulaire. Décès.

Cas de sclérème dus à une suppuration de la glande sous-maxillaire.

OBSERVATION XLVI

(Due à M. d'Astros) résumée

Syphilis héréditaire. — Ulcérations labiales. — Suppuration sous-maxillaire.
Fièvre. — Sclérème. — Décès.

Enfant syphilitique de 2 kg. 600, né le 16 août 1902, entré le 26 août.

Dès son entrée, l'attention a été attirée par de petites ulcérations siégeant à la lèvre inférieure ; pas de pemphigus, pas de plaques muqueuses dans la bouche.

Le 4 août. — Température, 38° ; tuméfaction de la région sous-maxillaire droite.

Le 10. — Température, 40°. La tuméfaction a augmenté beaucoup, fluctuation, écoulement de pus par la bouche. Pas de troubles digestifs, rien à l'auscultation.

Le 11 août. — Température, 39°5 ; état général mauvais. L'abcès ne diminue pas, cependant il n'y a pas de rougeur de la peau ; la collection ne paraît pas devoir se faire jour de ce côté-là ; l'écoulement de pus continue par la bouche. Début de *sclérème* aux membres inférieurs.

Le 12. — Température, 38°6. Le sclérème a gagné les lombes, le dos et les membres supérieurs. Décès dans la nuit.

OBSERVATION XLVII

(Due à M. d'Astros) résumée

Suppuration sous-maxillaire. — Sclérème. — Décès.

Enfant de 3.850 grammes, entré le 30 août 1902.

Le 9 septembre. — Diarrhée verte, diète hydrique.

Le 10 septembre. — La diarrhée a cessé, mais l'enfant continue à pousser des cris.

Le 12 septembre. — Tuméfaction sous-maxillaire droite avec œdème de cette région, pas de pus dans la bouche. Pas de troubles digestifs, rien à l'auscultation, ombilic cicatrisé.

Le 13 septembre. — Début du sclérème aux membres inférieurs. Température, 36°2. La région sous-maxillaire devient légèrement fluctuante.

Le 14 septembre. — Sclérème généralisé, algidité, décès.

Cas de Sclérème relevant d'une infection des centres nerveux

OBSERVATION XLVIII

(Résumée)

Due à M. d'Astros

Convulsions — Fièvre — Sclérème — Décès — Examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien

Enfant entré le 25 novembre 1902, pesant 3 kg. 100.

Le 2 décembre. — L'enfant a eu dans la journée et dans la nuit plusieurs crises convulsives ; pas de troubles gastro-intestinaux, ni pulmonaires ; ombilic cicatrisé.

Dans les jours suivants, les crises convulsives se renouvellent, pas de Kernig, pas de vomissements. Température oscillant entre 38° et 39°. On donne des lavements de chloral et une potion avec 0 gr. 50 de bromure de potassium.

Le 6 décembre, l'enfant est toujours très agité : quatre crises dans la journée.

Le 7 décembre, même état ; début de sclérème aux membres inférieurs. Température, 39 degrés.

Le 8 décembre, le sclérème a gagné les lombes et le tronc, cyanose, convulsions subintrantes. Décès.

Autopsie : Tous les vaisseaux encéphaliques sont gorgés de sang, les sinus sont énormes, pas de thrombose. Les méninges sont congestionnées, mais le liquide céphalo-rachidien est limpide.

Examen du liquide céphalo-rachidien (fait par M. le docteur Raybaud) : Eléments cellulaires abondants, mais trop déformés pour qu'on puisse reconnaître l'espèce leucocytaire à laquelle ils appartiennent.

Ensemencement du liquide céphalo-rachidien : Il s'est développé des *streptocoques*, des *staphylocoques* et des diplo-bacilles, décolorés par la méthode de Gram, formant des colonies épaisses, visqueuses et filantes, caractères qui permettent de les considérer comme étant probablement des *bacilles de Friedländer*.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 7 juillet 1908.

Le Recteur,
ANT. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 7 juillet 1908.

Le Doyen,
MAIRET

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRY. — Mémoire sur l'endurcissement (Mémoire de la Société Royale de Médecine de 1781 à 1785.)
2. ANGOT. — Thèse de Paris, 1898.
3. AUFRECHT. — Akute Leberatrophie bei sclerema neonatorum (Centralb. f. innere med. n° 11, 1896).
4. BAGINSKY. — Lehrbuch. d. Kinderkrankheiten, 1892.
5. BALLANTYNE. — Diseases of the fœtus, 1895.
— Remarks on sclerema and œdema neonatorum (British medical Journal, 1890, 22 Febr.)
6. BILLARD. — Traité des maladies des enfants nouveau nés et à la mamelle (Paris, 1833).
7. CARMINATTI. — Trattato medico teorico, pratico et di medicina legale sullo indurimento cellulare nei neonati (1822).
8. CLEMENTOWSKY. — Oesterr. Jahrbuch. f. Pädiatr. Bd. I, 1873.
9. COMBA. — Un caso di setticemia da bacillo del Friëdländer in un neonato, associato a sclerema. Contributo alla patogenesi dello sclerema. (Lo sperimentale, anno 1896).
— Due nuovi casi di setticemia e di sclerœdema dei neonati (settimana medica dello sperimentale, 1897).
— Nuove osservazioni sulla etiologia e sulla patogenesi dello sclerœdema dei neonati (Estratto della clinica medica 1901).
10. DENIS. — Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés (1826).
11. DOUBLET. — Journal de Médecine. Paris, 1785.
12. DUGÈS. — Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfans nouveau-nés (Thèse de Paris, 1823).

13. JEMMA. — Sulla patogenesi dello sclerema dei neonati (Cronaca della clinica medica di Genova, 1900).
 14. KNOPFELMACHER. — Berl. Klin. Woch. 1897.
 15. LANGER. — Wiener Med. Presse 1881.
 16. LEBEDEFF. — Zeitsch. f. Phys. Chemie, t. VI.
 17. LÉGER. — De l'indurcissement du tissu cellulaire. Paris, 1823.
 18. LIBERALI. — Ricerche sull'indurcimento del tessuto celluloso (Padova, 1818)
 19. LUITHLEN. — Die Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen, 1902.
 20. MARFAN et MANU. — Recherches bactériologiques sur les cadavres des nouveau-nés et d'enfants du premier âge (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892).
 21. MENSI. — Sull'Eziologia e Patogenesi dello sclerema del neonato (1903).
 22. MITCHELL. — Chemisch. Centralb. 1896.
 23. PALLETTA. — Recherches sur l'indurcissement du tissu cellulaire des enfants nouveau-nés. Milano, 1823.
 24. PARROT. — L'athrepsie, 1877.
 25. SARVONAT. — Archives de Médecine des Enfants, 1906.
 26. SOMMA (G). — Lo sclerema dei neonati (Congresso pediatrico italiano. Napoli, 1892).
 27. SOMMA (L). — Clinica pediatrica dell'Ospizio dell'Annunziata di Napoli (1875)
 28. SOLTSMANN. — Ueber sclerema neonatorum (Sklerödem der Neugeborenen) (Eulenbuig's Keal Encyclopädie der gesammten Heilkunde, 1889).
 29. TROCCON. — Essai sur une maladie des enfants nouveau-nés connue généralement sous le nom d'indurissement du tissu cellulaire (Thèse de Paris, 1814).
 30. UNDERWOOD. — Traité des maladies des enfants. Paris, 1784.
 31. VALLEIX. — Clinique des maladies des enfants nouveau-nés.
-